

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

503

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 12 Juillet 1898, à 1 heure

Par LOUIS ROUSSEAU

Né à Fère-Champenoise (Marne), le 1^{er} novembre 1861

Pharmacien de 1^{re} classe.

Ancien interne en Pharmacie des Hôpitaux de Paris et des Asiles de la Seine.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INNERVATION DES MUSCLES DU VOILE DU PALAIS

Président : M. A. CHANTEMESSE, Professeur.

*Juges : MM. } DEBOVE, Professeur.
 } GLEY et THOINOT, Agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MEDECINE

HENRI JOUVE

15 — Rue Racine — 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

503

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 12 Juillet 1898, à 1 heure

Par LOUIS ROUSSEAU

Né à Fère-Champenoise (Marne), le 1^{er} novembre 1861

Pharmacien de 1^{re} classe,

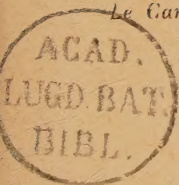
Ancien interne en Pharmacie des Hôpitaux de Paris et des Asiles de la Seine.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INNERVATION DES MUSCLES DU VOILE DU PALAIS

Président : M. A. CHANTEMESSE, Professeur.

*Juges : MM. } DEBOVE, Professeur.
 } GLEY et THOINOT, Agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MEDECINE
HENRI JOUVE

15 — Rue Racine — 15

1898

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHEL.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie.....	TERRIER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	LABOULBÈNE.
Clinique médicale.....	CHANTEMESSE.
Maladie des enfants.....	POTAIN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JACCOUD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	HAYEM.
Clinique des maladies du système nerveux.....	DIEULAFOY.
Clinique chirurgicale.....	GRANCHER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JOFFROY.
Clinique ophthalmologique.....	FOURNIER.
Cliniques d'accouchements.....	RAYMOND.
	TILLAUX.
	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	GUYON.
	PANAS.
	N.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	GAUCHER.	MARIE.	THIERRY.
ACHARD.	GILBERT.	MENETRIER.	THOINOT.
ALBARRAN.	GILLES de la TOU-	NÉLATON.	TUFFIER.
ANDRÉ.	RETTE.	NETTER.	VARNIER.
BAR.	GLEY.	POIRIER, chef des	WALTHER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	travaux anatomiques.	WEISS.
BROCA.	HEIM.	REITERER.	WIDAL.
CHARRIN.	LEJARS.	RICARD.	WURTZ.
CHASSEVANT.	LETULLE.	ROGER.	
DELBET.	MARFAN.	SEBILLEAU.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LHEUREUX

A TOUTE MA FAMILLE

A SUZANNE, A ROBERT

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

De nombreuses discussions se sont élevées, qui durent encore, au sujet de l'innervation des muscles du voile du palais par le nerf facial.

Sur ce point, en particulier, l'accord est loin d'être fait entre les anatomistes, les physiologistes et les cliniciens.

Nous n'avons pas l'espoir, dans ce trop modeste travail très incomplet, de trancher le débat et de donner la solution définitive de cette question.

Cependant, les observations cliniques que nous donnerons, nous permettront de poser une conclusion d'attente.

Mais avant d'aborder notre sujet, nous sommes heureux d'adresser nos hommages et nos plus sincères remerciements à tous les maîtres qui nous ont guidé dans nos études médicales.

Deux de ces maîtres ont été enlevés trop tôt à la science : M. le professeur Hanot, dont le puissant enseignement clinique a tant contribué à notre instruction médicale et M. le professeur Strauss, membre de l'Académie de Médecine, qui nous a permis de nous initier aux principes de la Bactériologie, sous la bien-

veillante direction de M. le Docteur R. Würtz, professeur agrégé à la Faculté.

Nous leur gardons à tous deux un souvenir ému et reconnaissant.

Que M. le Docteur Tapret, médecin de l'hôpital Lariboisière, le clinicien distingué, l'excellent maître, veuille bien accepter ici, avec tous nos remerciements, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Nous prions M. le professeur Dieulafoy, membre de l'Académie de Médecine, d'agréer l'hommage de notre respectueux dévouement.

Nous voulons aussi remercier très vivement MM. les Docteurs Lubet-Barbon et Alfred Martin, du bienveillant accueil qu'ils nous ont fait à leur clinique et de l'excellent enseignement qu'ils nous y ont donné.

Nous n'oublions pas MM. les Docteurs Weismann, Furet et Sarremone, dont les bons conseils ne nous ont jamais fait défaut. Nous les en remercions très sincèrement.

Nous remercions aussi M. le Docteur Escat, de Toulouse, de sa grande obligeance à notre égard.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères à MM. les Docteurs Laurens et Egger, et à M. Léo, interne distingué du service, pour la parfaite bienveillance qu'ils nous ont toujours montrée et les bons services qu'ils nous ont toujours rendus.

Que M. le professeur Chantemesse, veuille bien recevoir ici nos remerciements les plus sincères et les plus respectueux, pour le grand honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

AVANT-PROPOS

Que notre excellent maître, M. le Docteur Lermoyez, médecin de l'hôpital St-Antoine, reçoive ici l'expression de notre profonde gratitude.

Il nous a accueilli à sa clinique avec la plus grande bienveillance et nous nous empressons de reconnaître que c'est grâce à lui, grâce à ses bons conseils que nous avons pu mener à bien ce travail.

Nous le lui dédierions tout spécialement, s'il était meilleur.

HISTORIQUE

Le nerf facial, par ses nombreuses fonctions, par son trajet compliqué, par ses nombreuses anastomoses est un des nerfs les plus importants de l'économie.

Il a fait le sujet d'un grand nombre d'expériences physiologiques et il en est peu dont l'étude ait donné lieu à des interprétations plus diverses et souvent aussi plus contradictoires.

L'étude physiologique du nerf facial date du commencement de ce siècle.

Jusqu'à cette époque, en effet, on admettait que le facial, de même que le trijumeau, présidait à la fois à la motricité et à la sensibilité de la face.

On sait depuis que ce dernier nerf, par sa grosse racine, préside essentiellement à la sensibilité des trois grandes régions de la face, c'est-à-dire des joues, du front et du menton, d'où son nom de trifacial ou trijumeau (1).

Bellingeri a eu le premier l'idée d'attribuer des fonctions différentes à la 5^e et à la 6^e paire.

(1) Cours de Physiologie, Mathias Duval, 1892.

Mais c'est surtout Charles Bell (1774-1842) qui, le premier, fit nettement connaître, en partie, du moins, l'action motrice du facial.

Dans des expériences faites conjointement avec John Schaw, il démontra que la section du facial abolit les mouvements de la face et ne détruit pas la sensibilité.

Cependant, il ne dégagea pas la vérité tout entière, car il admit en effet, qu'une partie du trijumeau, la petite racine, présidait aux mouvements des lèvres, associés aux mouvements de la mastication. Cette idée était fausse et un peu plus tard, les expériences de Mayor, Magendie, Longet, Claude Bernard, démontrèrent que le facial seul préside aux mouvements des lèvres et de la face.

Le nerf facial a encore bien d'autres fonctions que nous n'examinerons pas en détail.

Parmi celles-ci, nous pouvons citer par exemple, l'action spéciale de ce nerf ou de quelques-unes de ses branches sur les organes des sens, sur la sécrétion salivaire, sur la circulation de certains organes, comme le montrent les recherches de Magendie, de Bernard, de Longet.

Citons encore les recherches de Cl. Bernard et de Schiff, relatives à l'influence de la corde du tympan sur le phénomène de la gustation, celles de Vulpian sur les effets vasodilatateurs de la corde du tympan, etc.

Toutes ces différentes fonctions sont pleinement démontrées ; mais il en est une autre que l'on attribue généralement au facial, et qui ne semble pas s'appuyer sur des expériences physiologiques aussi concluantes.

Nous voulons parler de l'innervation motrice par le facial des muscles du voile du palais.

L'opinion admise encore aujourd'hui est celle-ci : A l'exception du péristaphylin externe, tenseur du voile, qui est innervé par la branche masticatrice du trijumeau, soit directement, soit par l'intermédiaire du ganglion optique, tous les autres muscles du voile du palais tirent leur innervation de la 7^e paire.

En général, grâce aux travaux remarquables publiés sur l'innervation des muscles, l'étude de la coordination des mouvements est aujourd'hui très avancée et cependant, malgré des travaux si nombreux sur la question, la part respective qui revient aux agents nerveux périphériques dans l'excitation et la coordination d'un des mouvements les moins complexes de l'économie, la déglutition œsophagienne, n'est pas complètement élucidée (1).

Résumons en quelques lignes les principaux points de l'anatomie et de l'innervation de la musculature du voile du palais, tels qu'ils sont encore admis aujourd'hui.

Les muscles du voile sont au nombre de dix, cinq de chaque côté. Ce sont le palato-staphylin, le pétro-staphylin ou péristaphylin interne, le sphénostaphylin ou péristaphylin externe, le glosso-staphylin ou le pharyngostaphylin.

Le palato-staphylin, situé sur la face postérieure du voile du palais, de chaque côté de la ligne médiane,

(1) Testut. — Traité d'anatomie humaine, 1893.

naît immédiatement en arrière de l'épine nasale postérieure et se porte en arrière et en bas jusqu'au sommet de la luette où il se termine. Par son côté interne, il est contigu à son homonyme du côté opposé, dans toute son étendue et ce rapport de contiguité est tel, que dans bien des cas, les deux palato-staphylins paraissent se confondre et ne former qu'un seul muscle, impair et médian, auquel les anciens anatomistes avaient donné le nom d'azygos de la luette.

Par sa contraction, ce muscle élève la luette et, en même temps, raccourcit le voile du palais, dans le sens de la longueur.

Le pétrostaphylin, appelé encore péristaphylin interne, s'insère, à l'aide de fibres aponévrotiques très courtes, à la face intérieure du rocher, se porte obliquement en bas et en dedans et s'épanouit en un large éventail, dont les faisceaux divergents recouvrent toute la face postérieure du voile du palais.

Ces deux muscles pairs sont symétriques et, au point de vue de leur action, il est à considérer qu'ils forment dans leur ensemble une sorte de sangle dont les extrémités sont fixées à la base du crâne et dont la partie moyenne mobile répond au voile du palais. Quand ils se contractent, ils portent donc en haut cette partie moyenne de la sangle musculaire et par suite, le voile du palais qui lui est intimement uni; le muscle pétrostaphylin est donc élévateur du voile du palais. C'est le levator veli des auteurs allemands.

(Il est en même temps constricteur de la trompe d'Eustache).

Ces deux muscles, le palato-staphylin et le pétrostaphylin, reçoivent leur innervation du facial, disent les classiques, par l'intermédiaire du grand nerf pétreux superficiel, racine motrice du ganglion sphéno-palatin.

Le sphéno-palatin ou péristaphylin externe est hors de cause, dans la question qui nous occupe.

Depuis Meckel (1740), on admet qu'il est innervé par la racine motrice du trijumeau.

Le pharyngostaphylin naît à la face postérieure du voile du palais par une extrémité mince, qui s'entrecroise sur la ligne médiane avec celle du côté opposé. De là, il se porte obliquement en dehors et en arrière, vers la partie latérale du voile et renforcé par deux faisceaux plus petits, il s'engage dans le pilier postérieur, dont il constitue, en quelque sorte, le squelette et gagne la partie latérale du pharynx.

Il est innervé par des filets qui lui viennent du plexus pharyngien, formé par le glossopharyngien et le pneumogastrique.

Le glossostaphylin s'insère en haut, à la face inférieure du voile du palais. De là, il descend vers la langue, en décrivant une courbe à concavité dirigée en avant et en haut et vient s'épanouir sur le bord correspondant de la langue.

Par sa contraction, il porte la langue en haut et en arrière.

Il tient également son innervation du facial par son rameau dit lingual.

Ainsi donc, à l'exception du péristaphylin externe qui, comme l'a montré Meckel l'Ancien, est innervé par

la racine motrice du trijumeau, tous les autres muscles du voile du palais dépendraient, au point de vue de leur innervation motrice, du nerf facial (7^e paire).

Si la conception de Meckel reste vraie, on ne peut en dire autant, en ce qui concerne les autres muscles, qui continuent à être tributaires du facial.

On signale bien, dans cette innervation, de temps en temps, le glossopharyngien ou le pneumogastrique ; du spinal, il n'est pas question.

C'est dans ce dernier terme, pensons-nous, que réside l'erreur.

* * *

Cependant, les anatomistes, les cliniciens et les physiologistes ont cherché longtemps et cherchent encore la solution du problème, les uns par des dissections attentives et peut-être insuffisantes, les autres par des observations peut-être pas assez rigoureuses, les derniers enfin, s'appuyant sur des faits expérimentaux souvent contradictoires.

Et l'accord ne s'est pas fait.

Il est, en effet, bien difficile, sinon impossible, avec le meilleur scalpel, de suivre, de leur point d'émergence jusqu'à celui de leur arrivée, tous les filets nerveux qui s'échappent du tronc du facial, dont le trajet est si compliqué et les anastomoses si nombreuses. Ce que voyant, les physiologistes se proposèrent d'élucider la question.

Jusque vers le milieu du siècle précédent, l'innervation des muscles du voile est demeurée fort obscure.

Vers 1740, Meckel (1) découvre le ganglion sphinopalatin, et avec lui, la question fait un pas en avant, du moins, pour un muscle, le peristaphylin externe. Il affirme que le muscle tenseur du voile reçoit ses filets moteurs de la 5^e paire.

Ces conclusions sont vraies encore aujourd'hui.

Elles ont d'ailleurs été confirmées tout récemment, par les expériences de Hein et de Rethi et on peut dire qu'elles sont désormais à l'abri de toute contestation.

C'est bien la racine motrice du trijumeau qui innerve le tenseur du voile du palais.

Mais l'accord est loin d'être fait en ce qui concerne les autres muscles.

Il règne, en effet, sur ce point, jusque vers le milieu de ce siècle, les opinions les plus disparates.

Pour Sommering (2), c'est le trijumeau qui innerve le voile ; pour Bidder (3), c'est le facial aidé du trijumeau ; Krause (4) admet que le peristaphylin externe est desservi par un filet du trijumeau. Il pense au facial, et il fait à ce sujet des recherches attentives ; selon lui, aucun filet de ce nerf ne se rend aux muscles du voile, revenant ainsi à la conception de Meckel.

Wolpert (5) est le seul à professer que le glosso-pharyngien innerve les muscles palatins.

(1) J.-F. Meckel. — « De quinto pare nervorum cerebri. » Gottinga, 1748.

(2) Sommering. — *De fabrica corporis humani*, 1878, t. IV.

(3) Bidder. — *Neurologische Beobachtungen* Dorpat, 1836.

(4) Krause. — *Handbuch der menschlichen anatomie*. Hannover, 1843.

(5) Wolpert. — *De nervo muscoli levatoris veli*. Berolini, 1855.

Mais déjà Arnold (1), remarque intéressante, enseigne que c'est la branche interne du spinal qui envoie des filets moteurs au voile du palais.

D'autres auteurs enfin attribuent cette fonction, tantôt au pneumogastrique, tantôt au facial.

C'est ce dernier nerf qui finit par l'emporter, grâce à l'autorité de Longet (2), qui parvient à jeter momentanément, au milieu de ce désaccord, sa note d'harmonie, avec une erreur.

Vers 1841, il conclut que le facial innerve une partie du voile, par son nerf grand pétreux superficiel et dans ses leçons de 1866, il admet définitivement que tous les muscles vélopalatins, exception faite pour le péristaphylin externe dont l'innervation admise par Meckel persiste, sont innervés par le facial.

Il dit, en effet (3) : « D'où proviennent les rameaux nerveux qui tiennent sous leur dépendance les mouvements des ouvertures buccale, nasale et bucco-pharyngée ? Généralement, on sait aujourd'hui que c'est le nerf facial (7^e paire), qui anime les muscles dilatateurs et constricteurs des narines et de la bouche.

• Quant à la question de savoir de quel tronc nerveux proviennent les rameaux qui font mouvoir les différents muscles du voile du palais et de l'orifice bucco-pharyngé,

(1) Arnold. — Handbuch der anatomie des Menschen. Freiburg, 1847.

(2) Longet. — « Recherches sur les fonctions des faisceaux de la moëlle épinière ». Archives générales de Médecine, 1841.

(3) Longet. — Traité de Physiologie. Paris, 3^e édit., 1866.

sa solution a été plus tardive et je crois avoir été assez heureux pour la donner le premier, en 1838.

« Le nerf facial, préside, selon moi, à la contraction de tous les muscles du voile palatin, excepté le péri-staphylin externe.

« De là, cette remarque entièrement neuve : le nerf facial qui anime les muscles constricteurs et dilatateurs des orifices buccal et nasal, anime aussi les muscles qui dilatent et ceux qui resserrent l'orifice bucco-pharyngien. Il donne donc les mouvements associés à tous les orifices que l'air doit traverser avant d'arriver aux organes pulmonaires?

« S'il en était ainsi, la dénomination de nerf respiratoire lui serait applicable dans un sens beaucoup plus large que ne l'entendait Charles Bell. »

Cette opinion reste classique, en France et à l'étranger, malgré les restrictions de Luschka (1), dont l'œuvre constitue en quelque sorte, la bible anatomique des laryngologistes, suivant la remarque si judicieuse de M. le Dr Lermoyez.

Cette opinion continue à s'imposer aujourd'hui.

En effet, Testut (2) reconnaît comme exacte l'innervation du voile du palais, telle que d'après lui d'ailleurs, nous l'avons donnée plus haut.

Richet (3) la maintient dans son Traité d'anatomie chirurgicale. Il dit : « Les nerfs de la région (voile du palais) sont fournis par la cinquième paire et le glos-

(1) Luschka. — Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen, 1868.

(2) Testut. — *Loc. citato*.

(3) A. Richet. — Traité d'anatomie chirurgicale. Paris, 1877.

sopharyngien. Sur des pièces déposées au Musée de la Faculté, j'ai démontré qu'un filet du facial allait quelquefois se rendre directement dans le voile du palais. Un aide d'anatomie, Gros, habile préparateur, a signalé depuis cette disposition qu'il regarde comme à peu près constante.. »

Sappey (1), qu'il faut toujours consulter dans les questions controversées d'anatomie, est moins précis et semble partager l'opinion de Longet.

Sappey dit, au sujet de l'innervation du voile : « Les nerfs moteurs restent encore, pour les anatomistes et les physiologistes, *un sujet de dissidence*. Quelques-uns cependant sont connus : tels sont ceux qui se portent de la branche motrice de la cinquième paire aux péristaphylins externes et ceux aussi qui se distribuent aux glossostaphylins. Ces derniers naissent du rameau que le facial envoie à la base de la langue. Les autres proviennent, *selon Longet*, du même tronc nerveux, par l'intermédiaire du grand nerf pétreux superficiel, qui ne ferait que traverser le ganglion sphéno-palatinal pour se rendre dans le péristaphylin interne et le palatostaphylin. Quelques filets moteurs émaneraient aussi, d'après quelques anatomistes, du spinal et du glosso-pharyngien. »

Enfin, Poirier (2) admet que le facial fournit aux muscles pétrostaphylin, palatostaphylin (azygos), aux pharyngo et aux glossostaphylins, par l'intermédiaire du grand nerf pétreux superficiel et du rameau lingual.

(1) Sappey. — Traité d'anatomie descriptive. Paris, 1879.

(2) Poirier. — Traité d'anatomie humaine. Paris, 1895.

C'est le schéma habituel de tous les traités classiques. Mais il ajoute dans une note additionnelle : « *On est loin d'être d'accord* sur la part prise par chacun de ces nerfs, dans l'innervation de la musculature du voile du palais. L'union intime des rameaux nerveux de sources différentes, avant leur pénétration dans les divers muscles, fait que le *scalpel est insuffisant*, pour juger en dernier ressort, cette question. »

Cependant, grâce à l'autorité de Longet, cette opinion est encore professée aujourd'hui.

Disons de suite, comme nous le verrons plus tard, que Longet, par ses propres expériences, a été amené à démontrer le contraire.

PATHOLOGIE DU VOILE DU PALAIS

Quelle a été la conséquence de l'opinion de Longet ? Il est arrivé que l'erreur physiologique s'est doublée bientôt d'une erreur clinique.

L'anatomie et la physiologie disaient : Le nerf facial innerve les muscles du voile du palais. La pathologie a suivi et a dit : Dans toute paralysie faciale, on observe une paralysie du voile du palais, non de tous les muscles, mais celle des muscles dont l'action est le plus apparente.

Lorsque la paralysie frappe le voile en totalité, celui-ci pend comme une membrane inerte et à chaque mouvement respiratoire, la luette est successivement entraînée en arrière par le courant d'air inspiratoire et rejetée en avant; à l'expiration, lorsque le malade respire par la bouche, au moment de l'inspection du pharynx avec l'abaisse langue. A chaque effort de phonation, le voile reste immobile. Il ne réagit pas aux excitations directes et, d'ordinaire, sa sensibilité est aussi diminuée dans une certaine mesure ou bien parfois complètement abolie.

Les troubles fonctionnels portent sur la phonation,

l'audition, la déglutition. Il s'ensuit que la voix est nasonnée, parfois à peine compréhensible, que l'audition est compromise, parce que le muscle péristaphylin externe n'entr'ouvre plus les orifices tubaires à chaque mouvement de déglutition et que l'oreille ne respire plus; enfin les aliments liquides refluent par les fosses nasales.

Mais lorsque la paralysie du voile reste unilatérale, comme dans les cas d'hémiplégie faciale, qui nous occupe plus particulièrement, les troubles fonctionnels sont moins marqués; cependant les malades se plaignent plus souvent de troubles auditifs qui n'atteignent qu'une oreille et attirent ainsi davantage l'attention.

Quant aux signes objectifs les plus nets, sur lesquels on s'appuie, dans le cas de paralysie faciale unilatérale, pour diagnostiquer la paralysie correspondante de la moitié du voile, ce sont, d'une part la déviation de la luette du côté opposé (par paralysie du palatostaphylin) et d'autre part, le non relèvement de la moitié correspondante du voile (par paralysie du péristaphylin interne).

Ces deux signes trahissent précisément l'inertie des muscles innervés par le grand nerf pétreux superficiel, venu du ganglion géniculé.

De là, on a conclu que non seulement ce type de paralysie vélopalatine permettait de déceler une lésion du nerf facial, mais encore de déterminer le point lésé, de localiser la lésion sur le trajet du nerf. La paralysie du voile, accompagnait-elle ou non la paralysie faciale, la

lésion siégeait au-dessus ou au-dessous du ganglion de Meckel.

On croit généralement que ce tableau extrêmement net repose sur des données autopsiales évidentes, hors de conteste, mais il n'en est rien malheureusement et il faut admettre que cette séméiologie si précise, presque mathématique, repose sur une double erreur anatomique et physiologique et doit surtout son succès à son élégance.

C'est ainsi que Eichhorst (1) juge ce point de la question : « Les anastomoses qui relient le ganglion géniculé au ganglion sphéno-palatin du nerf maxillaire supérieur, par l'intermédiaire du grand nerf pétreux superficiel, ont une certaine importance quand il s'agit d'expliquer non seulement les modifications de goût, mais encore ce fait qu'il peut y avoir paralysie et déviation de la luette et du voile du palais. De même qu'il reçoit des fibres gustatives du nerf trijumeau, le facial envoie en quelque sorte en échange des fibres motrices, qui se rendent dans les muscles palatins. Mais ici, nous devons nous contenter de l'examen clinique; la base anatomique exacte de ces faits ne saurait être précisée dans l'état actuel de nos connaissances, tant au point de vue de la dissociation anatomique de ces voies nerveuses très compliquées, qu'au point de vue des phénomènes physiologiques et pathologiques. Cependant, il faut dire que la luette est parfois déviée, même à l'état normal. »

(1) Eichhorst. — Traité de Pathologie interne, 3^e édition, traduction française, tome III, page 565.

Ces dernières lignes sont à retenir.

Il faut d'abord se demander si l'anatomie seule, livrée à ses propres ressources, avec ses procédés habituels, pouvait résoudre la question.

Peut-être pouvons-nous faire ici une comparaison entre les difficultés si grandes qu'il y a à suivre un tronc nerveux, à sa naissance, dans la substance même du névraxe, dans son trajet caché, depuis ses noyaux d'origine jusqu'à son émergence et celles qu'il y a à attribuer dans l'innervation finale, la part individuelle qui revient à chacun des filets échappés au cours du trajet du tronc nerveux, qui possède parfois des anastomoses si riches et si compliquées avec les nerfs voisins.

Si minutieuse, si attentive que soit la dissection, ne peut-elle faire des sections involontaires, créer des bifurcations arbitraires, qui doivent nécessairement entraîner à des conclusions douteuses ?

L'anatomie seule pouvait difficilement résoudre le problème.

Il était donc logique de s'adresser à la Physiologie pour obtenir cette solution.

Les recherches de Rethi (1) nous montrent que la musculature du voile, chez certains animaux, présente une si grande similitude avec celle de l'homme, que l'on peut conclure de l'un à l'autre.

Il suffira d'exciter, par un procédé quelconque, ou

(1) L. Rethi. — Ursprung und periph. Verlauf der motorischen Rachen und gaumennerven. Wiener medicinische Presse, année 1893, nos 50 et 51.

de sectionner, le nerf facial, par exemple, près de son origine, dans le crâne et d'observer en même temps ce qui se passe du côté du voile du palais.

En répétant ces expériences sur le trijumeau, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et le spinal, on se rendra compte de l'intervention de chacun d'eux dans l'innervation du voile.

Ces recherches ont été faites et répétées un grand nombre de fois, toujours conduites avec le soin le plus minutieux et elles ont donné des résultats qui sont en désaccord complet avec les conclusions de l'anatomie, encore admises aujourd'hui.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

Excitation du facial.

Par l'excitation du facial, peut-on faire contracter le voile du palais?

Sur ce point, les physiologistes sont presque tous d'accord et l'on observe que quelques dissidences qui tiennent à des défauts de technique évidents.

Reid (1) semble avoir été un des premiers, en 1838, qui ait étudié expérimentalement l'innervation du facial.

Dans toutes ses expériences, il constate que l'excitation de ce nerf ne donne aucun mouvement aux muscles du voile du palais.

Peu de temps après, en 1840, Volkmann (2), par des expériences variées, arrive aux mêmes conclusions.

En 1842, Debrou (3), dans sa thèse inaugurale,

(1) Reid. — « An experimental investigation into the function of the eighth pair of nerves. » *Edinburgh med. and surg. journal*, 1838.

(2) Volkmann. — « Ueber die motorischen Wirkungen der kopf und Hals nerven. » *Archiv. für Anat. et Physiol. von J. Muller*, 1840.

(3) Debrou. — « Des muscles qui concourent au mouvement du voile du palais. » Thèse, Paris, 1842.

reprend les expériences de Reid et de Volkmann et les confirme en tout point.

Il opère sur des chiens, emploie le courant galvanique et fait de nombreuses expériences avec M. Gosselin. Après avoir rectifié une erreur de technique, en employant un courant moins puissant, il obtient à chaque fois un résultat semblable.

Par l'excitation du facial, il obtient des mouvements très marqués à la narine, à la joue, à l'oreille, mais rien, absolument rien au voile du palais.

En 1862, M. Chauveau étudie aussi la question. Il opère sur le cheval et les autres grands solipèdes domestiques, pour localiser rigoureusement les excitations toujours délicates, pour les petits animaux, comme le chat, et se sert des excitations mécaniques et électriques (1).

Il constate que l'excitation des racines du facial n'agit ni sur les muscles staphylins, ni sur les muscles pharyngiens, ni sur l'œsophage, ni sur l'estomac. Elle n'a d'effet que sur les muscles faciaux, auriculaires et sur ceux des muscles sus-hyoïdiens, où l'on peut suivre, par la dissection, les dernières divisions du nerf.

Le pincement du facial donne lieu à une contraction énergique des muscles cités, mais absolument rien dans le voile du palais.

Les résultats sont semblables, en employant l'électricité; ils sont même, dans ce cas, plus accentués et plus facilement observés.

(1) A. Chauveau. — « Du nerf pneumogastrique dans l'acte de la déglutition. » *Journal de Brown-Sequard*, 1862.

Enfin, dans une note, M. Chauveau ajoute : « Je crois pouvoir affirmer, d'après mes souvenirs, que les muscles du voile et particulièrement le pharyngostaphylin se sont montrés, dans mes expériences, sous la dépendance des racines les plus inférieures du pneumogastrique.

En 1866, Vulpian (1) reprend les expériences de M. Chauveau.

Il opère sur des chiens, chez lesquels, soit pendant le sommeil chloralique profond, soit immédiatement après la mort, il met à découvert dans le crâne les racines du trijumeau, du glossopharyngien, du pneumogastrique et du spinal.

Il excite successivement ces diverses racines à l'aide du courant électrique, pendant qu'un aide examine attentivement le voile du palais en maintenant la cavité buccale ouverte et en tirant la langue hors de cette cavité.

Il a la précaution d'employer des courants très faibles, pour que l'excitation électrique n'atteigne pas par dérivation ou par diffusion, les nerfs les plus voisins de celui qui est soumis au courant, ce qui pourrait induire en erreur.

Il expérimente sur cinq chiens. Sur aucun, la faradisation de la racine motrice du trijumeau n'a déterminé la moindre contraction dans les muscles du voile du palais.

Il en est de même du glossopharyngien.

(1) Vulpian. — « Sur l'origine des nerfs moteurs du voile du palais chez le chien. » *Compte-rendu de l'Académie des Sciences*, 1866.

Le nerf pneumogastrique, par ses filets supérieurs n'exerce aucune influence motrice sur le voile, mais il n'en est pas de même des filets inférieurs, de ceux qui se rapprochent des racines du nerf spinal, car il montre, en effet, comme déjà M. Chauveau (1) que l'électrisation des filets inférieurs fait naître, chez tous ces chiens, des mouvements énergiques du voile.

Enfin, chez un chien, il a vu avec la plus grande netteté la faradisation des filets radiculaires supérieurs du nerf spinal, déterminer les mêmes contractions des muscles du voile; là, l'électrisation des radicules inférieures paraissant appartenir au nerf pneumogastrique provoquait aussi des mouvements au voile, bien que ces mouvements fussent moins prononcés qu'avec l'excitation des filets radiculaires supérieurs du nerf spinal.

Et sa conclusion est la suivante : « Toujours est-il que chez le chien, de même que chez le cheval, aucune fibre des nerfs moteurs du voile du palais ne provient du nerf facial. » Le nerf masticateur ne contribue pas non plus à l'innervation des muscles du voile. (Hein viendra bientôt, à l'aide d'un procédé spécial, s'inscrire en faux contre cette dernière assertion.)

« Le glossopharyngien fournit peut-être des fibres motrices aux muscles staphylins. Il m'est impossible d'être plus affirmatif. »

En somme, la conclusion de Vulpian est celle-ci : « L'origine principale des filets nerveux moteurs destinés au voile, chez le chien, est dans les filets radiculai-

(1) Chauveau, *loc. cit.*

res inférieurs du pneumogastrique et dans les filets supérieurs du spinal. »

En Angleterre, Beevor et Horsley (1) constatent que l'excitation électrique sur le bout périphérique du facial sectionné, avant son entrée dans le trou auditif interne ne provoque jamais le moindre mouvement dans les muscles du voile, alors même que les muscles de la face entrent, par cette excitation, en contraction violente.

Les expériences nombreuses faites sur le chien, le chat, l'âne, le singe aboutissent aux mêmes conclusions invariables.

Enfin, en Allemagne, Rethi (2) a étudié minutieusement la question.

Non seulement ses expériences sur les animaux le conduisent à admettre les conclusions de Chauveau, de Vulpian, etc., mais il cite des faits cliniques du plus grand intérêt.

Il relate, en effet, des observations dans lesquelles le tronc du facial est intact, le vague accessoire malade et le voile du palais paralysé; d'autres dans lesquelles le facial sectionné avant le ganglion géniculé ou bien le grand nerf pétreux superficiel était malade ou dégénéré et l'innervation du voile du palais complètement intacte.

Dans toutes ses expériences, il se met à l'abri des

(1) Ch. E. Beevor et Horsley. —, Note some of the motor functions of certain cranial nerves. Proceedings of the royal Society, 16 mai 1888.

(2) Rethi. — Wiener med. Presse. 1893, n° 50.

causes d'erreur pouvant tenir, soit à ce qu'on emploie un courant trop fort, qui se diffuse du facial aux nerfs voisins, soit à ce qu'on attribue à une contraction des muscles vélopalatins le soulèvement passif du voile, produit seulement par les mouvements de la langue.

Il reprend, avec le plus grand soin, les expériences de Nühu, qui avait obtenu, chez des chiens et des chats, des contractions du voile, en excitant le facial et il montre nettement que, mieux conduites, en se gardant d'employer un courant très fort, ces expériences infirment les conclusions de Nühu.

« J'ai réséqué, dit-il, chez des chiens et des chats, de grosses portions de l'occipital, libéré et excité le facial et le trijumeau à leur origine : les muscles des mâchoires de la face se contractèrent, mais le voile resta immobile.

« Pendant ces essais, les animaux moururent et aussitôt après la mort, de ce que la sensibilité s'était amoindrie, le courant dut être renforcé pour obtenir les mêmes contractions. Mais jamais l'excitation du facial ne m'a donné des contractions dans le voile, qui resta toujours au repos. »

Avec tous ces auteurs, nous pouvons peut-être dès maintenant conclure contre Longet.

Mais, chose curieuse, Longet lui-même, qui admet que le facial donne le mouvement au voile a été amené, par ses propres expériences, à *démontrer le contraire* (1).

En effet, dans une critique des expériences de Debrou, il dit : « Sa conclusion est que le nerf facial ne

(1) Longet. — Traité de physiologie. Paris, 1850. Nerf facial.

donne aucun mouvement au voile. Ces résultats négatifs sont exacts et se sont également offerts à mon observation, mais voici les motifs qui m'empêchent d'en tirer la même conclusion : le plus souvent, en galvanisant le nerf moteur oculaire commun, je n'ai point vu de contraction de l'ouverture pupillaire. D'après le raisonnement qui précède, il faudrait conclure que ce nerf est étranger aux mouvements de l'iris et pourtant, la section, la paralysie du nerf moteur oculaire commun démontrent positivement le contraire. Les grands nerfs splanchniques étant galvanisés, l'intestin grêle est resté presque toujours immobile. Or, les filets du facial et du nerf moteur oculaire commun, desquels il s'agit, les grands splanchniques sont dans le même cas, c'est-à-dire qu'ils traversent des ganglions sympathiques, avant d'arriver aux parties contractiles qu'ils font mouvoir, et il faut savoir que ces parties sont loin de réagir d'une manière constante, quand on applique le galvanisme à leurs nerfs modifiés dans leur passage à travers les ganglions.

« Si l'on n'observe pas toujours des contractions manifestes dans le voile du palais, à la suite de l'irritation galvanique du facial, on n'est donc point autorisé à en induire que ce nerf n'a aucune influence sur les mouvements du voile.

« En avouant que notre opinion n'est peut-être pas suffisamment démontrée, disons néanmoins que les arguments qui viennent d'être examinés, ne nous semblent pas, jusqu'à présent, de nature à la faire abandonner. »

Les classiques ont suivi Longet, dont l'hypothèse sans fondement a prévalu jusqu'ici sur les conclusions expérimentales de tous les physiologistes et sur les siennes propres.

Excitation du trijumeau.

Pendant longtemps, le trijumeau a été considéré comme un nerf moteur.

Nous savons aujourd'hui que ce nerf, par sa grosse branche donne la sensibilité à toute la face et que par sa petite racine, racine motrice, il innerve le péristomylin externe.

Plusieurs expérimentateurs, parmi lesquels Debrou, Hein, Chauveau (1), dont les expériences sont résumées plus haut, n'ont pu amener la contraction du voile, en excitant la racine motrice du trijumeau.

Vulpian (2) ne peut non plus, en faradisant la petite racine, chez cinq chiens, amener aucune contraction dans le voile.

Mais Hein (3) y est arrivé par un procédé spécial. Il décortique avec soin la muqueuse du voile, de façon à pouvoir observer directement les contractions des fibres musculaires. Par ce moyen, il constata à différentes reprises que l'excitation du trijumeau fait mou-

(1) Chauveau, Debrou. — *Loc. cit.*

(2) Vulpian. — *Loc. cit.*

(3) Hein. — Ueber die nerven des Gaumensegels. Archiv. von Muller, 1844.

voir seulement les fibres du péristophylin externe, les autres muscles du voile restent au repos.

Rethi (1), employant le même subterfuge, a obtenu des résultats identiques.

La loi de Meckel reste donc vraie : c'est la branche motrice du trijumeau qui innerve le péristaphylin externe.

Excitation du glossopharyngien.

L'influence du glossopharyngien dans l'innervation du voile est bien douteuse.

Debrou (2) avait vu, par l'excitation électrique de ses fibres, des mouvements communiqués à la partie supérieure du pharynx aux deux piliers et à la moitié du voile du palais correspondant au côté galvanisé.

Beevor et Horsley (3) ont repris ses expériences et ils ont montré que parfois l'excitation du glossopharyngien est positive, mais qu'elle dépendait du lieu de l'excitation. Excité dans le crâne, le glossopharyngien ne donne pas de mouvements au voile, qu'il provoque au contraire très vivement, quand il est excité au-dessous du ligament stylohyoïdien, au-dessous de l'anastomose avec le pneumogastrique.

Ils concluent que si ce nerf agit sur le voile, il n'agit que par ses filets moteurs empruntés au pneumogastrique.

(1) Rethi. — *Loc. cit.*

(2) Debrou. — *Loc. cit.*

(3) Beevor et Horsley. — *Loc. cit.*

Excitation du pneumogastrique et du spinal.

En excitant la X^e et la XI^e paires, on obtient toujours des mouvements énergiques du voile du palais.

Certains expérimentateurs attribuent une action prépondérante à la première, d'autres à la seconde, à l'exclusion de l'autre. Certains, enfin, attribuent à chacune, une action égale et commune, contradiction toute apparente qui résulte uniquement de la personnalité anatomique de ces deux nerfs et qui disparaît si, abandonnant l'opinion ancienne, on interprète les résultats d'après la conception actuelle du nerf vagospinal.

La donnée classique fait du spinal un nerf double par son origine et par sa distribution.

Dans son origine : on admet que le nerf spinal se détache à la fois du bulbe et de la moelle par une série nombreuse de filets radiculaires qui s'étagent de haut en bas. De ces filets, les uns (filets bulbaires) émergent du sillon collatéral postérieur du bulbe, immédiatement au-dessous du pneumogastrique ; les autres (filets médullaires) naissent sur les cordons latéraux de la moelle épinière, entre les racines antérieures et les racines postérieures des premières paires rachidiennes.

Dans sa distribution, puisqu'il envoie une branche interne, viscérale, au pneumogastrique et une branche externe musculaire innervant deux muscles, le trapèze et le sterno-cléido mastoïdien.

Cependant pour Willis, le spinal, nerf accessoire, naissait seulement de la moelle, et se dirigeait seulement vers les muscles du cou, auxquels il était uniquement destiné.

En 1787, Scarpa fit abandonner la conception de Willis et rattacha à l'accessoire les racines bulbaires inférieures et la branche laryngée d'autrefois.

Tout récemment, Grabower (1), dans ses travaux sur les noyaux d'origine de la X^e et de la XI^e paires, abandonne la description de Scarpa, pour revenir à l'ancienne conception de Willis.

Pour Grabower, les deux troncs nerveux accolés qui sont dans le crâne, le pneumogastrique et le spinal (à ce moment pas encore divisé en ses deux branches interne et externe), correspondent non pas à deux, mais à trois groupes de racines échelonnées de bas en haut.

Le premier groupe comprend les racines supérieures, qui émergent, au nombre de sept ou huit, du sillon collatéral du bulbe et forment le tronc du pneumogastrique. Sur ces racines, aucun doute, ce sont les racines bulbaires du pneumogastrique.

Le second groupe correspond aux racines moyennes, qui émergent du sillon latéral du bulbe.

Pour les classiques, elles se rendent au tronc du spinal, qu'elles contribueraient à former, en se fusionnant avec les racines inférieures. Ce sont les racines bulbaires du spinal.

(1) Grabower. — « Ueber die Kern und Wurzeln des Nervus accessorius und nervus vagus, und deren gegenseitige Beziehungen. Archiv. für Laryngologie, t. II, 1894.

Cependant, il faut bien reconnaître (1) que ce groupe moyen a une disposition paradoxale, c'est-à-dire, qu'il est nettement distinct du groupe des racines inférieures, bien que tous deux collaborent au même nerf, et d'autre part, il se confond avec le groupe supérieur, quoique l'un et l'autre se séparent en rameaux nerveux différents.

Or, ce fait, qu'il n'existe qu'une frontière conventionnelle entre les racines du pneumogastrique et les racines bulbaires du spinal, tandis qu'au contraire, de grands espaces vides séparent les racines bulbaires du spinal des racines médullaires de ce nerf, explique les tendances annexionnistes des Allemands, qui rattachent ce groupe moyen au domaine du pneumogastrique et étendent la suprématie de ce nerf, jusqu'à la limite naturelle inférieure des racines qui sortent du sillon latéral du bulbe.

Le troisième groupe est formé des racines inférieures qui, se détachant du cordon latéral de la moelle épinière, se rendent au tronc du spinal.

Sur ces racines, également, aucun doute; ce sont les racines médullaires du spinal.

Pour Grabower (2) donc, les racines supérieures bulbaires du spinal deviennent les racines inférieures du pneumogastrique, dont il est d'ailleurs impossible de les distinguer.

(1) Lermoyez. — Les causes des paralysies récurrentielles, Paris, 1897. Bulletin et mém. de la Société française d'ontologie, 1897, p. 46 et suiv.

(2) Grabower. — *Loc. citato*.

Appelons donc nerf vagospinal, ou simplement nerf vague, nerf pneumogastrique le tronc nerveux formé de toutes ces racines bulbaires ainsi groupées.

Nous revenons ainsi à l'ancienne conception de Willis, ne laissant au spinal que ses racines purement médullaires qui sont très distinctes, autant par la disposition de leurs noyaux d'origine que par le point de leur émergence, des racines bulbaires vagospinales.

De sorte que le pneumogastrique devient un nerf exclusivement bulbaire et le spinal un nerf exclusivement médullaire.

Non seulement cette conception concorde avec les données anatomiques, mais elle satisfait bien mieux la physiologie, en donnant l'unité de direction des voies aériennes au pneumogastrique, nerf bulbaire et viscéral et en réduisant les attributions du spinal à celles d'un simple nerf médullaire musculaire.

Nous disons que cette conception satisfait mieux la physiologie, car avec elle, nous allons mettre d'accord tous les expérimentateurs sur ce fait que « le voile du palais reçoit presque toute son innervation motrice du pneumogastrique ».

Hein (1) fait invariablement contracter le voile, soit en excitant le pneumogastrique, soit en excitant le spinal.

Dans ses expériences, Chauveau (2) conclut, que les muscles du voile, se sont montrés « sous la dépendance des racines les plus inférieures du pneumogastrique ».

(1) Hein. — *Loc. cit.*

(2) Chauveau. — *Loc. cit.*

Vulpian (1) constate aussi que c'est le pneumogastrique qui commande au voile. Il remarque même que l'excitation des filets radiculaires supérieurs du pneumogastrique, n'a aucune action sur les mouvements du voile, mais qu'au contraire, l'excitation des filets radiculaires inférieurs du même nerf, provoque toujours des contractions énergiques. Il ajoute aussi que, souvent, la faradisation des racines supérieures du spinal donne des résultats positifs, pressentant déjà combien est arbitraire la frontière établie à son époque entre le pneumogastrique et le spinal bulbaire.

Dans ces dernières années, enfin, Rethi (2) éclaircit la question d'une manière définitive. Il admet, non pas deux, mais trois groupes de racines, échelonnées de haut en bas : Le groupe supérieur et le groupe inférieur sont sans action sur le voile ; seule, l'excitation du groupe moyen (autrefois racines bulbaires du spinal, actuellement racines inférieures du pneumogastrique) amène des contractions dans les muscles du voile du palais.

En résumé, nous voyons maintenant que la physiologie expérimentale démontre de façon irréfutable :

1° Que la branche motrice du trijumeau innerve seule le pérystaphylin externe (Meckel).

2° Que le facial n'envoie aucun rameau au voile (Debrou, Longet, Chauveau, Vulpian).

3° Que le glosso-pharyngien semble rester également étranger à ses mouvements.

(1) Vulpian. — *Loc. cit.*

(2) Rethi. — *Loc. cit.*

4° Que le pneumogastrique (vagospinal) donne l'innervation à tous les muscles du voile, à l'exception toujours du péristaphylin externe.

5° Enfin, que le spinal, ramené à ses anciennes limites d'accessoire, tel que le comprenait Willis, ne se rend pas au voile du palais, mais uniquement aux muscles du cou.

Mais, quelle voie prennent les filets moteurs du vagospinal pour gagner le voile ?

Les travaux de Rethi ont résolu la question : les racines du groupe moyen, en se fusionnant, forment un tronc appelé généralement branche interne du spinal ; celui-ci se jette dans le ganglion plexiforme du pneumogastrique et s'y divise en deux parties : une partie des filets descend dans le tronc du vague et va constituer les nerfs laryngés ; une autre partie traverse directement ce ganglion et en sort pour aller former le nerf pharyngien, qui va constituer le plexus pharyngien, d'où les muscles vélopalatins tirent leur motricité.

Rethi a donné de cette conception une démonstration très nette : Par l'excitation des racines du groupe moyen, il amène la contraction énergique du voile. Alors, il sectionne le nerf pharyngien et excite de nouveau les mêmes racines. Que se passe-t-il ? Le voile reste au repos, inerte, complètement immobile.

Nous en avons fini avec la physiologie expérimentale ; examinons maintenant la pathologie.

A ce point de vue, deux faits sont à discuter :

1° Les lésions du vagospinal déterminent-elles la paralysie du voile du palais ?

2° Les lésions du facial amènent-elles la paralysie du voile du palais ou réciproquement ?

Lésions du vagospinal et paralysie du voile du palais.

Les lésions du vagospinal déterminent-elles des paralysies du voile du palais ?

Oui, et les observations cliniques sont nombreuses qui viennent à l'appui de cette affirmation.

A. Dans un premier ordre de faits, citons les observations où l'on rencontre, avec une hémiplegie du voile du palais, une paralysie récurrentielle du côté correspondant.

Avellis (1) est le premier qui se soit attaché à bien distinguer ces coïncidences.

Dans l'ensemble de 150 cas typiques de paralysies récurrentielles, observés dans le service de Moritz Schmidt, à Berlin, il a rencontré, en effet, dix cas dans lesquels cette paralysie récurrentielle unilatérale se compliquait de paralysie du voile du palais du même côté.

Nous donnons ici un résumé succinct de l'histoire clinique de ces malades, que nous avons traduit :

(1) Avellis. — Klinische Beiträge zur Kehlkopfentzündung Berliner Klinik. 1891, octobre, Heft, 40.

OBSERVATION I.

W..., commissionnaire, 29 ans.

Le 27 octobre 1879, il vient à l'hôpital, pour la première fois, pour un enrouement datant déjà de plusieurs semaines.

Voix nasonnée.

A l'examen, paralysie gauche du voile du palais et parésie de la corde vocale gauche du même côté.

Tous les autres organes normaux.

24 novembre 1879. — Le malade a été électrisé pendant un mois. La voix est plus nette, moins nasonnée. Cependant la mobilité spontanée des cordes n'est pas encore normale.

Le 3 novembre 1880, c'est-à-dire un an plus tard, il se représente à nouveau. Même état du voile et du larynx. Seulement, il se plaint de douleurs stomacales vives et de fréquents vomissements.

Pas d'autres symptômes du côté du vague. L'année suivante, en 1881, la parésie de la corde gauche a fait place à une paralysie prononcée, si bien que la corde vocale gauche se tient maintenant, en position cadavérique, sans contraction.

En même temps, la paralysie du voile s'est fortement accentuée.

OBSERVATION II.

K. B..., 35 ans, employé.

Le malade vient, le 10 octobre 1882, à la clinique pour se faire soigner d'un enrouement datant de six semaines.

Il y a 4 ans, attaque d'apoplexie, à la suite de laquelle le côté droit resta paralysé. L'examen objectif montre une paralysie de la moitié droite du voile avec une paralysie de la corde vocale du même côté.

La paralysie unilatérale du voile est si prononcée qu'en faisant

dire H A au malade, on peut pratiquer très facilement la rhinonopie postérieure de ce côté, tandis que du côté gauche, le voile se contractant arrête le regard vers le nasopharynx.

Le malade est électrisé et soumis en même temps au traitement ioduré et hydrargyrique.

On ignore le résultat, car le malade ne revint plus à la clinique.

OBSERVATION III.

Femme R..., 60 ans.

1882. 30 janvier. — Est enrouée depuis 1 an et demi.

Les liquides refluent par les narines.

Aucune inflammation du pharynx.

Paralysie de la corde vocale gauche et du voile du palais du même côté.

On observe des deux côtés du cou des ganglions très durs.

Tous les autres organes normaux.

OBSERVATION IV.

I. G..., 68 ans, mineur.

1889. 20 octobre. — Enrouement depuis 5 ans.

Souffre d'une grande sécheresse du pharynx.

Paralysie complète de la corde vocale gauche et de la moitié gauche du voile du palais.

Cœur normal. Aucun symptôme d'anévrisme.

OBSERVATION V.

Femme H..., 64 ans.

1881. 20 février. — Depuis cinq semaines, difficultés très grandes dans la déglutition, si bien que les aliments liquides refluent par les fosses nasales.

Enrouement très marqué.

Parésie du voile à gauche avec paralysie complète de la corde vocale gauche.

La malade est traitée avec des pilules de strychnine.

Au bout de 15 jours, une légère amélioration se produit, mais la malade abandonne le traitement.

OBSERVATION VI.

R..., 53 ans, instituteur.

1880. 20 novembre. — Depuis le mois d'août, douleurs de tête et vertiges. Troubles dans l'émission de la voix depuis 5 semaines. Bégaiement depuis plusieurs jours. Cependant au moment de l'examen, légère amélioration, mais la prononciation est loin d'être redevenue normale. Le malade avale de travers très souvent.

Les deux cordes vocales paraissent parétiques, particulièrement la corde gauche.

Paralysie du voile du côté correspondant.

Traitement : Strychnine.

1881. 12 mars. — Les jambes sont faibles, la marche et la station debout sont devenues plus difficiles.

L'enrouement qui, au commencement du traitement par les pilules de strychnine, s'était légèrement amélioré, reprend graduellement. Il est plus prononcé qu'au premier examen.

Actuellement, plus de parésie, mais au contraire, complète paralysie de la corde vocale gauche et de la moitié gauche du voile du palais.

Longtemps continuée, la médication iodurée a aussi peu de succès que le traitement électrique.

Dans le cours du mois suivant, on assiste au développement de la paralysie bulbaire.

OBSERVATION VII.

D..., médecin, 61 ans.

Au commencement de l'année 1891, paralysie faciale gauche, très prononcée. Début brusque. Diminution de la mémoire, troubles de la parole, légère aphasie.

L'aphasie et la paralysie faciale survinrent après un ictus apoplectique.

Peu à peu, la paralysie faciale s'améliore, jusqu'à une légère parésie; l'aphasie diminue; l'état général est moins mauvais.

Etudiant, il contracta la syphilis.

Actuellement il présente une paralysie du voile à gauche et une paralysie récurrentielle du même côté.

L'enrouement aussi bien que la paralysie du voile existent depuis plusieurs mois. *Il n'y a plus de paralysie faciale.*

Rien d'anormal dans les organes du médiastin.

Toutefois, d'après l'affirmation du médecin qui l'accompagne, la paralysie du voile n'est pas survenue au moment de l'ictus apoplectique mais seulement plus tard, presque en même temps que la paralysie récurrentielle

OBSERVATION VIII.

Femme K... H., 38 ans.

1882. 3 décembre. — Est enrouée depuis trois mois. Anémique. Bruits de souffle des artères caractéristiques.

Paralysie de la corde vocale gauche.

1883. 9 janvier. — Les bruits du souffle ont disparu après un traitement ferrugineux.

Légère parésie du voile à gauche, de là léger nasonnement.

Corde gauche immobile en position cadavérique.

Pas de troubles de la sensibilité.

Pas d'autres symptômes nerveux, faisant supposer une affection de la moelle.

Cause inconnue.

OBSERVATION IX.

H. Najor, 50 ans.

1882. 12 juin. — Enrouement datant de 3 semaines.

Au début, aphonie complète.

Syphilis remontant à 11 ans.

Légère paralysie de la corde vocale gauche.

Tous les autres organes normaux.

Est soumis au traitement électrique et en même temps médication spécifique, par les frictions mercurielles, à Aix-la-Chapelle.

2 décembre 1882. — La corde vocale gauche reste maintenant complètement immobile.

Seul le cartilage aryténoïde fait encore de légers mouvements.

6 janvier 1883. — La corde vocale gauche est en position cadavérique.

A cette paralysie, vient s'ajouter une paralysie gauche du voile du palais.

Battements de cœur irréguliers.

Dans la suite, à l'auscultation, les symptômes d'un anévrisme de l'aorte deviennent de plus en plus significatifs.

OBSERVATION X.

P..., 49 ans, commerçant.

Moitié droite du voile du palais et corde vocale droite complètement immobiles.

Perversion du goût.

Aucun autre trouble nerveux.

Causes de la paralysie inconnues,

On voit, chose importante à remarquer, que dans ces dix cas, il n'est nullement question de paralysie faciale.

Il faut dire cependant que l'absence d'autopsie, qui n'a jamais été faite, ne donne à ces observations que la valeur de documents d'attente, d'autant plus que, comme Avellis le reconnaît le premier, le plus souvent l'étiologie est restée obscure et même dans quelques cas, complètement inconnue.

Avellis d'ailleurs n'est pas seul à signaler ces coïncidences.

Gerarht a plusieurs fois observé des paralysies simultanées des cordes vocales et du voile du palais.

Mac-Bride (1) admet que la paralysie du voile peut être due aux diverses affections cérébrales qui intéressent le nerf spinal.

Il dit : « Bien qu'il soit classique d'enseigner en Angleterre, que le levator palati est innervé seulement par le nerf facial, je considère comme très douteux que la paralysie du voile du palais puisse résulter d'une paralysie faciale. »

Il ajoute que toute lésion, qui atteint le spinal, soit dans le crâne, soit à sa sortie, produit la paralysie du voile du palais.

Home (2) constata ce symptôme d'Avellis chez une femme atteinte de syringomyélie.

(1) Mac-Bride. — *Diseases of the throat, nose and ear.* Edinburgh, 1892.

(2) Home. — *Syringomyelia of the left half of the soft palati.* Société de laryng. Londres, juin 1897.

Spicer (1) et Lake le constatent également.

Schnell (2) dit que dans l'ataxie locomotrice, on trouve fréquemment l'association de l'hémiplégie du larynx avec l'hémiplégie correspondante du voile, parfois même de la langue.

Si nous ne pouvons tirer de ces faits une conclusion ferme touchant la subordination de la paralysie du voile à des lésions vagospinales, puisque la démonstration anatomo-pathologique nous fait défaut, on peut cependant dire que le syndrome d'Avellis cadre mieux avec la physiologie expérimentale qu'avec la doctrine anatomique.

D'autre part, puisque dans ces dix cas on n'a pas noté de paralysie faciale, comment peut-on expliquer cette lésion supposée du facial, qui ne toucherait que les filets innervant les muscles du voile et laisserait intacts ceux qui se rendent aux muscles de la face ?

B. Nous arrivons maintenant à un second groupe de faits qui serrent de beaucoup plus près la solution tant cherchée du problème.

Ce sont des cas où la paralysie simultanée des muscles du voile du palais et du larynx s'accompagne de paralysie des muscles trapèze et sterno-cléido mastoïdien, *sans trace de paralysie faciale*.

Comment, dans ces cas, ne pas mettre le facial hors de cause ?

(1) Scarres Spicer. — Soc. laryng. Londres, décembre 1894.

(2) Schnell. — Paralysie du voile du palais dans l'ataxie locomotrice. Cong. de l'Assoc. franç. p. l'avancement des sciences. Marseille, 1891.

Schlodtmann (1), en effet, rapporte une observation très intéressante d'une fracture de la base du crâne, qui intéressa le spinal et produisit du même côté la paralysie du sterno-cléido mastoïdien, du trapèze, du voile du palais et du larynx.

Nous la donnons toute entière :

Un ouvrier charpentier, âgé de 45 ans, reçoit sur la tête une poutre de gros volume.

Perte de connaissance immédiate et complète pendant trois heures, et en même temps, hémorrhagies nasale et buccale, mais non auriculaire.

Au bout de trois heures, il reprend connaissance, et à ce moment, il remarque un enrouement très prononcé. De plus, il a perdu l'audition totalement du côté gauche et perçoit dans la moitié de la tête, de ce côté, des bourdonnements intenses.

Il a de la diplopie. Son œil gauche présente un strabisme convergent très prononcé. De cet œil, il voit les objets voilés, tandis que les fonctions de l'œil droit ne sont nullement troublées.

Les mouvements du bras gauche sont empêchés dans une grande mesure, si bien que le malade ne peut élever ce bras qu'avec la plus grande peine et il se fatigue rapidement, s'il veut le maintenir en position horizontale.

Il présente une gêne excessive dans la déglutition des aliments solides.

Les boissons refluent abondamment par les fosses nasales.

Veut-il s'asseoir sur son lit ou se tenir debout, il est tout aussitôt pris d'un vertige intense.

(1) Schlodtmann. — « Ueber 4 Fälle von periph. Accessorius paralysie. » Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1894, bd. V. Heft, 6. (Traduction de l'auteur).

Tous les nerfs crâniens sont minutieusement interrogés l'un après l'autre :

Nerfs olfactif, optique, oculomoteur commun, trijumeau, intacts.

Moteur oculaire externe : l'abduction est totalement détruite, mais l'adduction est conservée.

Facial : absolument indemne. Tous les muscles sous sa dépendance fonctionnent également bien des deux côtés.

Acoustique : à droite, audition normale ; à gauche, surdité totale.

Glossopharyngien : aucun trouble de la sensibilité gustative.

Vague : la sensibilité du larynx est absolument normale ; pas d'accélération du pouls.

Accessoire : ce nerf est totalement paralysé à gauche.

Hypoglosse : les deux moitiés de la langue sont de même volume et de même consistance. La position de la langue dans la bouche et hors de cette cavité est complètement normale. On n'observe dans ces deux cas, aucune déviation. Pas de tremblement.

(On voit, que dans cette observation, il n'y a pas trace de paralysie faciale).

Schlotdmann, qui n'admet pas l'ingérence du nerf facial dans l'innervation motrice des muscles du voile du palais, continue :

« Examinons maintenant les troubles amenés par la paralysie totale de l'accessoire gauche, tant par sa branche interne que par sa branche externe.

La branche interne tient sous sa dépendance le cœur, le voile du palais, le pharynx et le larynx.

Du côté du cœur, rien d'anormal. Pouls plein, régu-

lier, fréquence normale. Pas d'accélération dans les battements cardiaques.

Mais du côté du voile du palais, les troubles fonctionnels sont nombreux.

Ils se manifestent dans la phonation : le malade ne peut parler qu'à voix basse, sans énergie. De plus, il présente un nasonnement très prononcé et un enrrouement très marqué, avec une grande dépense d'air expiré. (Mit colossaler Luftverschwendung). Ce dernier symptôme est très caractéristique, causé par la non-occlusion de la glotte, conséquence de la parésie des cordes vocales.

Ils se manifestent encore dans la déglutition : les aliments solides passent difficilement et les boissons refluent abondamment par les fosses nasales.

De plus, on remarque que l'arc antérieur se tient beaucoup plus enfoncé du côté gauche paralysé, que du côté droit.

Pendant la phonation, le voile, à gauche, reste un peu en arrière et est passivement rejeté vers la droite et également un peu dans le sens de la hauteur.

La sensibilité et les réflexes sont conservés.

L'excitabilité au courant faradique est très diminuée à gauche.

A l'examen laryngoscopique, on trouve le tableau symptomatique complet d'une paralysie récurrentielle gauche.

Dans la phonation, aussi bien que dans la respiration, la corde vocale gauche reste immobile, sans mouvement, en position médiane. Dans la phonation for-

cée, la corde vocale droite s'avance au-dessus et en avant de la ligne médiane, au point d'intersection des cartilages aryténoïdes.

Les troubles apportés par la paralysie de la branche externe se résument en un mot : « Il y a paralysie complète et atrophie très marquée des muscles trapéze et sterno-cléido mastoïdien. »

Nous répétons à dessein que, dans ce cas, *il n'y a pas trace de paralysie faciale.*

Enfin, dans le même ordre de faits, nous avons pu recueillir, dans le service de M. le Docteur Lermoyez, à la clinique de l'hôpital St-Antoine, l'observation très intéressante d'un jeune homme, atteint de paralysie type des dilatateurs et de paralysie unilatérale du péristaphylin interne et ne présentant pas trace de paralysie faciale.

Nous nous sommes livrés, avec M. Léo, interne du service, à un examen approfondi et répété de tous les organes et de toutes les fonctions.

C'est, en quelque sorte, la lésion à sa naissance, à son origine, que nous avons eu, pensons-nous, le bonheur de découvrir, dès son début.

Nous croyons n'avoir rien négligé dans cette observation et nous la donnons entièrement :

H. Bel..., âgé de 16 ans, apprenti chaudronnier, entre à l'hôpital le 11 juin 1898, se plaignant depuis longtemps de dyspnée continue, avec crises paroxystiques, au moindre effort, accompagnée de dysphonie intermittente, qui lui interdit tout travail régulier.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires : père, mère, frère et sœurs jouissent d'une bonne santé.

On ne peut avoir aucun renseignement du père ni de la mère. Par un interrogatoire serré on apprend que les symptômes dont il se plaint durent depuis son enfance.

On ne relève ni alcoolisme, ni autre intoxication ; pas de bronchites, pas de pleurésie, pas d'hystérie ; un peu de gourmes dans sa première enfance ; pas de syphilis.

Il a eu à différentes reprises des maux de gorge après lesquels, dit-il, la dyspnée et la dysphonie étaient plus prononcées.

Il aurait eu le croup à 10 ans.

Dès son jeune âge, à l'école, il s'aperçoit qu'il est très rapidement essoufflé, congestionné, couvert de sueurs au moindre effort et qu'il ne peut prendre part aux jeux de ses camarades.

Jusqu'à 15 ans et demi, il travaille avec son père. Travail peu fatigant, facile. A cette époque, c'est-à-dire il y a 6 mois, il est placé en apprentissage pour apprendre le métier de chaudronnier. Mais au bout de 4 mois, il est obligé d'abandonner son travail.

Il reste sans domicile pendant quelques semaines et le 11 juin 1898, il entre à l'hôpital, dans le service de M. le docteur Ballet. Il incommodé les malades voisins par un cornage incessant nocturne, moins marqué pendant le jour et il est bientôt transféré dans le service de M. le Docteur Lermoyez. Les mêmes ennuis se reproduisent et on est obligé de l'évacuer dans une chambre d'isolement.

Examen : Le malade est d'intelligence moyenne ; pubère ; peu musclé ; à première vue normalement constitué, ayant tendance cependant au type infantile.

Les téguments portent quelques nævi et quelques cicatrices, sans caractère spécial.

Le thorax présente des deux côtés, une dépression en coup de hache, au niveau du 6^e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire et le rebord des fausses côes se relève légèrement, rappe-

lant ainsi la déformation thoracique du rachitisme. Les membres inférieurs ne présentent aucune incurvation ; les articulations sont normales ; pas de gonflements aux extrémités ; pas de nouures ; le crâne a un volume normal.

Le sternum ne présente ni chapelet rachitique ni saillie, ni soulèvement de la première pièce en avant. L'appendice xyphoïde n'est pas bifide. On constate une légère circulation complémentaire sur les deux côtés du thorax. Rien sur les téguments des bras et des épaules.

Aucune paralysie des muscles du tronc, du dos, de l'épaule, des membres inférieur et supérieur. Cependant la flexion et l'extension de la jambe droite sont moins faciles qu'à gauche. Il se fatigue plus vite. De plus, on constate un peu de myœdème, surtout marqué au biceps. Ce myœdème est inconstant, mais très net, quand il se produit ; vu d'ailleurs par le malade lui-même. En se pinçant le bras, il a remarqué, à différentes reprises, la formation de petites boules, pour employer ses propres expressions. Le biceps est de temps à autre le siège de contractions douloureuses des deux côtés.

A la marche, on note une légère parésie du membre inférieur droit, qui s'accroît dans la station debout, sur une seule jambe. Dans cette position, le malade perd plus facilement l'équilibre sur la jambe droite que sur la jambe gauche et sur celle-ci l'équilibre est mieux conservé et plus longtemps.

Le malade ne présente aucune zone d'anesthésie. Toutefois, le côté gauche semble mieux réagir que le droit.

Les réflexes patellaires sont plutôt exagérés des deux côtés ; le réflexe pharyngien est très diminué ; le réflexe crémastérien est normal.

Il y a une tendance marquée à la trépidation épileptoïde du côté droit.

Il existe deux zones d'hyperesthésie à la douleur et au toucher ; la première, sur le rebord inférieur des fausses côtes

gauches ; l'autre, à droite, dans la fosse iliaque, en un point situé à égale distance de l'ombilic et de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Pas de retard dans la perception.

Il a de l'incontinence nocturne d'urine, qui semble avoir existé depuis l'enfance. Moins marquée maintenant.

Albumine ni sucre.

Les pupilles sont égales. Elles réagissent également bien à la lumière et à l'accommodation. Aucune paralysie oculaire. La vue est bonne.

L'audition est normale des deux côtés. Aucun trouble de l'ouïe (épreuves de Weber, Rinne, Gellé, etc.). Membranes normales. Rien à signaler.

Rien d'intéressant à noter du côté de l'appareil génital bien conformé, ni du côté de la paroi abdominale, qui est seulement pigmentée ; pas de hernies, etc.

Le foie est gros. Il commence à deux travers de doigt au-dessous du mamelon et mesure 11 cent. de hauteur, débordant de un bon travers de doigt les fausses côtes.

La rate est à peu près normale : 11 sur 8.

L'estomac est un peu dilaté. La sonorité très marquée, au moment de l'examen, de l'espace de Traube remonte jusqu'à environ 8 cent. au-dessus du rebord des fausses côtes.

L'examen du cœur révèle différents symptômes intéressants. La pointe bat au niveau de la sixième côte un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque totale, de la pointe au point le plus élevé de la région précordiale a une hauteur de 13 cent., la plus grande largeur est de 12 cent. Commenant à 5 cent. de la fourchette, la matité s'étend le long du sternum sur une longueur de 11 cent.

Battements réguliers, fréquents ; 118 par minute, mais assourdis à la pointe et à la base.

A la pointe même, le premier bruit est sourd, un peu trainant

à la fin ; le petit silence est peu net ; le deuxième bruit est très sourd ; le grand silence existe normal.

A la base, le premier bruit est plus net qu'à la pointe ; le petit silence est de temps en temps remplacé par un dédoublement du deuxième bruit, qui est dur. Légère tendance au bruit de galop mésosystolique. Pas de thrill, pas de mouvements anormaux de la paroi, pas de frémissement, pas de souffle, etc.

On ne sent pas l'aorte derrière le sternum. Le pouls radial est égal des deux côtés.

Analyse du sang : GR = , GB = .

L'examen du poumon est très intéressant.

Mouvements respiratoires réguliers au repos : 24 par minute. Après fatigue, ils atteignent : 33, 40.

En avant, à la percussion tonalité plus élevée à gauche surtout au niveau de la clavicule ; légère diminution de la résistance au doigt.

A la palpation, diminution des vibrations à gauche. Murmure vésiculaire plus faible à droite. Respiration plus rude à gauche, à l'inspiration surtout, qui est longue.

Pas de matité dans la région sternale, au niveau du manubrium, des deux premières articulations chondrosternales, de la partie interne des deux premiers espaces intercostaux, des articulations sternoclaviculaires et de la partie interne de la clavicule (aire ganglionnaire antérieure).

En arrière, à la percussion, dans la région scapulo-vertébrale, au niveau des trois premières vertèbres dorsales et de la septième cervicale (aire ganglionnaire postérieure), on note une sub-matité à gauche et une matité très franche à droite.

La fosse sus-épineuse gauche est sonore ; la fosse droite est sub-mate.

Sonorité normale dans tout le reste du poumon, des deux côtés. Vibrations augmentées à droite.

A l'auscultation, l'inspiration est rude, soufflante à droite sur-

tout et au sommet ; l'expiration prolongée a des caractères nettement amphoriques ; la voix est retentissante dans cette même région.

Le malade ayant beaucoup de peine à tousser, les caractères de la toux ne peuvent être examinés.

À gauche et au sommet, l'inspiration est un peu rude, l'expiration légèrement prolongée. Ces caractères sont moins marqués qu'à droite.

En avant, en arrière, on ne note aucun frottement, aucun râle, ni crépitant, ni sous-crépitant, même quand le malade parvient, avec peine, à faire quelques efforts de toux. Il ne tousse pas habituellement et n'a jamais toussé. Crises de toux coqueluchoïde et de hoquet, durant 10 minutes et plus, depuis longtemps, tous les 3 ou 4 jours.

Le système ganglionnaire, interrogé minutieusement, nous montre que, des deux côtés, le creux sus-claviculaire est bourré de petits ganglions durs, indolores, mobiles, ne faisant pas relief sous la peau mais que la main fait facilement rouler les uns sur les autres. Des deux côtés, ces ganglions se continuent avec une chaîne très nette de ganglions carotidiens également mobiles, petits, serrés, durs et très nombreux.

Dans les deux aines, on sent de nombreux ganglions en général, petits ; quelques-uns plus volumineux. Également dans les deux aisselles. Pas de ganglions occipitaux, ni sus-épitrochléens. Un ganglion rétro auriculaire, seulement à droite. Dans le creux poplité gauche, un petit ganglion, peu mobile.

La face est normale. Aucune trace de paralysie faciale. Tous les muscles de la face, zygomatique, élévateurs, risorius, orbiculaire, sourcilier, frontal, etc., innervés par le facial sont intacts et fonctionnent parfaitement. Le malade fronce le front, les sourcils, siffle, rit, souffle, etc., avec la plus grande facilité.

Aucune différence des deux côtés.

La mimique, rire, joie, tristesse, attention, etc., est absolument

complète. On ne peut soupçonner de lésion du facial, qui est indemne, à l'examen électrique.

A la rhinoscopie antérieure, le nez est libre des deux côtés. Pas de pus, pas de polypes, pas d'hypertrophie des cornets; ni déviation, ni éperon de la cloison. Aucun trouble de l'odorat.

Le cavum, examiné à la rhinoscopie postérieure, présente des végétations adénoïdes de volume moyen, couvrant à peine le 1/3 supérieur du vomer.

Le pharynx buccal est normal. Toutefois la muqueuse est un peu rouge et parfois du pus s'écoule sur la paroi postérieure.

La voûte palatine n'est pas ogivale; les dents sont bien plantées. Pas de paralysie linguale. Pas d'atrophie.

Les amygdales sont un peu grosses, enchatonnées.

Au repos, le voile est symétrique; les piliers antérieurs et postérieurs sont en position normale; la luette tombe droit, sur la ligne médiane, sans déviation.

La déglutition des solides se fait bien; mais depuis longtemps, les boissons refluent par les fosses nasales et tombent parfois dans son larynx. « Il s'engoue », dit-il pour exprimer ce trouble.

L'épiglotte est rejetée un peu en arrière, cachant l'ouverture du larynx et rendant difficile l'examen laryngoscopique. Les muqueuses épiglottiques et laryngées sont absolument normales.

Les cordes vocales sont un peu rosées, surtout sur leur bord libre.

Au repos, la voix est bonne, cependant généralement rauque, dure; stridente parfois et monotone. Elle est enrouée au moindre effort, dès que les mouvements respiratoires sont un peu accélérés. Si, par exemple, on lui fait faire une marche un peu rapide ou monter un escalier, on constate un cornage laryngé extrêmement intense, inspiratoire, une dyspnée inquiétante, avec tirage très marqué sus-sternal et sus-claviculaire. Les mouvements respiratoires ont atteint 38 par minute, après un effort moyen.

Si le voile est symétrique au repos, il ne l'est pas pendant la phonation. A ce moment, la luette se recourbe nettement en crochet, du côté gauche et le pilier antérieur est attiré en même temps en haut et à gauche, comme dans le cas de paralysie du péristaphylin interne droit.

Les piliers postérieurs ont conservé leurs mouvements d'adduction normaux.

L'examen laryngoscopique, minutieusement pratiqué, nous montre qu'au repos, pendant la veille, quand la respiration est calme, les deux cordes vocales sont accolées presque sur la ligne médiane, laissant entre elles une fente d'environ 1 mm au plus.

Pendant l'inspiration forcée, on constate avec toute évidence le mouvement paradoxal des cordes vocales (1), c'est-à-dire que les deux cordes, au lieu de s'éloigner l'une de l'autre, comme dans l'inspiration normale, se rapprochent plus que dans la respiration calme et l'intervalle qui les sépare est moins marqué.

Pendant l'inspiration calme les cordes vocales flasques s'abaissent légèrement de haut en bas, sous la pression de la colonne d'air attirée par le courant d'air inspiratoire ; à l'expiration, au contraire, elles exécutent un léger mouvement en sens opposé, sous l'influence du courant d'air qui va de la poitrine à l'extérieur. A la fin de l'expiration comme à la fin de l'inspiration le triangle isocèle formé par les deux cordes a un aspect fusiforme, presque linéaire, ayant une largeur maxima au niveau des apophyses vocales des cartilages aryténoïdes et ne dépassant pas ici 1 mm .

Pendant la phonation, les deux cordes se tendent et s'accolent. Elles ne sont pas détendues, puisqu'elles vibrent et que par leurs vibrations, elles amènent la production de la voix, à caractère spécial cependant.

Celle-ci est dure, parfois stridente, monotone, souvent enrouée.

(1) C'est ce que Rosembach appelle le *type respiratoire inverse*.

Peut-être cet enrouement est-il dû à une insuffisance de tension des cordes ?

De plus, si au repos, pendant la veille, la respiration est presque normale, il n'en est pas de même la nuit, pendant le sommeil, dans le décubitus dorsal. Le malade présente, en effet, à ce moment, une dyspnée d'intensité variable, mais généralement très marquée, très bruyante, s'accusant surtout par du cornage inspiratoire.

En résumé, le malade présente une paralysie type des dilateurs (1) (abducteurs). s'accompagnant nettement de paralysie du péristaphylin interne droit. De plus, fait important, il n'y a pas trace de paralysie faciale. »

Voulons-nous rechercher maintenant la cause de cette paralysie, il nous est facile, pensons-nous, d'arriver à un diagnostic pathogénique précis. Ici, en effet, il ne peut-être question de traumatisme accidentel ou chirurgical, de par l'histoire même du malade. Il est bien entendu que nous éliminons d'emblée la syphilis qu'il n'a pas eue, le cancer du larynx ou de l'œsophage, auquel on ne peut penser, l'anévrisme des gros vaisseaux du cou et du médiastin (anévrisme à type récurrent de Dieulafoy) (2), la péricardite, le tabes dorsalis, etc., que l'examen nous fait rejeter. Il n'y a pas lieu de songer à une névrite toxique. Reste la diphtérie, qu'il aurait contractée à 10 ans.

Outre que ses souvenirs sont très vagues et les renseignements très peu précis, nous ne pouvons nous arrêter à la diphtérie, car dès son jeune âge, il souffrait déjà (il est très affirmatif sur ce point) des symptômes qu'il présente aujourd'hui.

(1) Muscles crico-aryténoïdiens postérieurs dont l'importante mission est d'ouvrir la glotte et de maintenir la voie de passage à l'air, pendant la respiration. On voit facilement quel danger pour la respiration, et par suite pour la vie, provoque la cessation de cette fonction.

(2) Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne, 1894. Tome I, p. 657.

Reste la compression, à laquelle nous nous arrêtons, compression causée par les ganglions médiastinaux, qui montrent et la percussion, et la palpation et l'auscultation thoraciques, aux points d'élection.

Cette paralysie des dilateurs, avec intégrité absolue du facial, s'accompagne donc de paralysie du péristaphylin interne droit seulement. C'est la lésion vélopalatine, surprise à sa naissance, décelée dès le début.

Ira-t-elle en s'accroissant et verrons-nous, dans la suite, évoluer, jusqu'à son expression clinique complète la paralysie unilatérale ou bilatérale de toute la musculature du voile du palais ? Peut-être. Nous trouvons-nous ici en présence d'un cas ébauché, semblable à ceux qu'Avellis (1) a rencontrés au grand complet et signalés dans son mémoire ? C'est possible ; cependant nous ne pouvons rien affirmer.

On peut, cependant, en analysant la marche des symptômes de plus près, se demander, puisqu'il y a actuellement paralysie bilatérale des dilateurs et seulement paralysie unilatérale vélopalatine, se demander si la paralysie laryngée est survenue brusquement ou graduellement. Il est possible que, pendant un certain temps, il y ait eu seulement paralysie unilatérale, à droite ou à gauche, ayant passé inaperçue, n'ayant pas attiré l'attention du malade.

Puis plus tard, serait survenue la paralysie de l'autre côté et c'est peut-être à ce moment seulement que le malade aurait vu survenir ces symptômes inquiétants qui l'amènent à l'hôpital. Nous ne faisons là qu'une supposition.

Nous suivrons le malade et nous nous promettons de compléter cette observation.

(1) Avellis. — *Loco citato*.

C. Aux symptômes précédents, vient s'ajouter parfois l'hémiplégie de la langue.

Hughlings Jackson (2) est l'un des premiers, qui ait signalé le fait. Dans son observation, il s'agit d'un malade atteint de paralysie de la moitié droite de la langue, du voile du palais et du larynx. Le malade était syphilitique. Peut-être les lésions englobaient-elles les racines du nerf hypoglosse ainsi que les origines médullaires et bulbaires du spinal.

Le cas de Traumann est aussi plein d'enseignements. Le voici résumé : Un homme est blessé par un instrument piquant, qui pénètre dans le cou immédiatement au-dessous de la base du crâne, blessant l'hypoglosse et le spinal. Un mois après, cet homme présente une paralysie droite de la langue, du pharynx, du voile du palais et du larynx, associée aux paralysies droites des muscles sus-hyoïdiens, trapèze et sterno-cléido mastoïdien. *Pastrace de paralysie faciale.*

Traumann fait suivre son observation des réflexions suivantes : L'accessoire de Willis, dit-il, doit présider aux fonctions motrices du pharynx et d'une partie des muscles du voile du palais. Avec une paralysie de ce nerf, il se présente consécutivement une paralysie du pharynx et du voile du palais. Mais, comme les muscles du voile, comme ceux du pharynx doivent être innervés par d'autres nerfs, la paralysie se montre incomplète. Il

(1) Schlodtmann. — Ueber 4 Falen peripherischer accessori parsly. Deut. Zeita. f. Nerenheilkunde, 1894.

(2) Jackson. — Paralysis of the tongue, palate and vocal cord. Lancet, 1886, page 689.

en était ainsi dans notre cas, dont le tableau symptomatique répond à peu près aux descriptions que Erb, Seeligmüller et Holz ont données de leurs malades atteints de paralysie de l'accessoire. Ces trois cas sont les seuls que j'ai trouvés dans la littérature.

Citons le cas de Stephen Mackensie (1), dont voici le résumé :

« Tumeur de la base du cerveau. Paralysie droite des VII^e (supérieur et inférieur), VI^e, V^e, III^e paires.

Paralysie gauche des VI^e, V^e, III^e paires.

Paralysie passagère du voile du palais et de la corde vocale.

Le 12 novembre 1882, au cours de la maladie, les boissons et les aliments reviennent par le nez.

La luette est congestionnée ; l'arc palatin droit plus étroit que le gauche ; les mouvements d'abduction de la corde vocale gauche sont presque complètement abolis.

Le 21 novembre, même état du voile : l'arc palatin droit est non seulement plus étroit, mais encore plus élevé que l'arc gauche et cette paralysie de la moitié gauche du voile s'accroît beaucoup pendant la phonation.

La corde vocale est immobile dans la position cadavérique.

Le 2 janvier, légère amélioration.

Il y a peu de différence, entre les deux arcs palatins, mais l'arc palatin droit est encore un peu plus haut que l'arc gauche.

La corde vocale gauche se meut autant dans l'inspiration que dans la phonation.

Les deux cordes se réunissent sur la ligne médiane.

Pas d'autopsie. »

(1) Stephen Mackensie. — British medical Journal, 3 mars 1883.

Il y a plusieurs remarques intéressantes à faire, relativement à cette observation :

D'abord l'absence de paralysie de la langue permet de penser que c'est le tronc du facial et non point ses noyaux qui ont été englobés par la tumeur de la base de la protubérance et du bulbe.

De plus, la paralysie gauche du voile ne s'accompagnait pas d'une paralysie faciale gauche et inversement, du côté droit, il y avait paralysie faciale et il n'y avait pas trace de paralysie du voile.

Cette dernière coïncidence ne prouve-t-elle pas avec toute évidence que le voile est innervé par le spinal et non par le facial ?

*
* *

Nous donnons encore une observation de G. Geronzi (1), du plus grand intérêt, autant par les considérations qu'elle soulève que par la rareté des symptômes cliniques observés.

C'est pourquoi nous la donnons en son entier :

« Vincent, Alexandre, 45 ans.

Père mort, il y a un an, à 75 ans. Il était alcoolique.

Mère morte, il y a trois ans, à un âge avancé, d'une attaque d'apoplexie. Eut quinze enfants, dont cinq vivent encore, trois garçons et deux filles. Les autres moururent en bas âge.

(1) Gaetano Geronzi, aiuto della Clinica Oto-Larinyoiatrica dell'Università di Roma. « Paralisi facciale di origine otitica. Paralisi labio-glosso-laryngea unilaterale da degenerazione ascendente del VII^o. » Archivio italiano di otologia. De Gradenigo et de Rossi, Tome V, 1897, page 503 (Traduction de l'auteur).

Le sujet est un alcoolique franc. Il ne nie pas ses habitudes et avoue qu'il a abusé des boissons.

Il a cependant joui d'une bonne santé, jusque il y a sept ou huit ans, époque à laquelle débuta la maladie actuelle.

Il commença à noter que sa vue s'obscurcissait et en même temps que son oreille droite était le siège de bruits douloureux, ressemblant à des tintements (tintinnio). Il se mit aussitôt au traitement ioduré, qui n'améliora ni sa vue, ni son audition.

Le 24 juin 1889, tandis qu'il se lavait le visage avec de l'eau froide, il eut des convulsions cloniques dans les muscles innervés par le nerf facial droit, et à partir de ce moment, la bouche resta déviée vers la gauche.

Son état, cependant s'améliora peu à peu, pour s'aggraver dans la suite.

Deux ans après, il commença à ressentir des douleurs vives dans l'oreille droite, alla à Bologne, où il fut opéré d'un polype et depuis ce moment resta presque sourd.

Depuis un an, il commence à être sujet à des crises de toux et de raucité de la voix, et en outre, il note que la déglutition est devenue difficile, si bien que depuis quelque temps, il ne peut plus boire rapidement et de lui-même, il s'est astreint à avaler les boissons seulement par petites gorgées, pour que les liquides ne soient pas reflusés par les fosses nasales.

Il continue à souffrir dans l'oreille droite et il y a huit jours il a été de nouveau opéré. (Extirpation d'un polype de la caisse).

Examen objectif : Paralyse complète de la face, à droite, étendue au facial supérieur et au facial inférieur.

La langue est manifestement déviée à droite ; sa moitié droite est nettement diminuée de volume et présente des sillons caractéristiques de l'atrophie de l'organe.

L'arc palatin droit est paralysé avec atrophie complète du pilier antérieur droit.

La voix est nettement nasale.

A l'examen laryngoscopique, paralysie totale de la corde vocale droite.

A l'examen électrique, le facial supérieur et inférieur ne réagit plus aussi bien à l'excitation galvanique ou faradique. Dans les muscles innervés par ce nerf, on note une diminution de la contractilité avec le courant faradique ; une diminution de l'excitabilité et une inversion de la formule des réactions, dans la moitié droite seulement.

La sensibilité de la moitié gauche de la face, est normale.

La sensibilité au toucher et à la douleur est diminuée dans la moitié droite de la face.

La sensibilité gustative est diminuée à droite.

L'olfaction est égale des deux côtés.

L'audition est complètement abolie à droite.

L'examen otoscopique dénote les signes d'une otite moyenne purulente chronique, avec végétations de la caisse.

Aucun trouble dans la sensibilité, sur les autres parties du corps.

Pas d'autopsie. »

Un de faits les plus saillants de cette histoire clinique et le premier dans l'ordre chronologique, est certainement la paralysie faciale.

Son origine otitique est évidente. Tout le démontre : l'affection auriculaire concomitante, l'écoulement purulent, les polypes de la caisse, etc.

La nécessité absolue d'examiner les oreilles de tous les hémiplegiques de la face, ne ressort-elle pas impérieusement de cette observation, qui montre de plus, que le voile du palais n'était nullement paralysé au moment de l'apparition de la paralysie faciale, mais

que cette paralysie du voile n'est survenue que plus tard, deux ans après, au moins ?

Pour expliquer les troubles survenus après l'hémiplégie, G. Geronzi suppose que le nerf facial a subi une dégénérescence ascendante, par sa compression dans le canal de Fallope et par le contact longtemps prolongé avec des agents infectieux de toute sorte. Cette dégénérescence a pu se produire, dit-il, d'autant plus facilement que l'irritation, tant chimique que mécanique, se produisait en un point très rapproché de son origine médullaire. Dès lors, les paralysies simultanées des Xe, XI^e et XII^e paires, que présentait ce malade, s'expliquent simplement, en admettant la propagation du processus de dégénérescence du facial aux noyaux des nerfs voisins, à travers le bulbe.

Car c'est seulement à ce moment qu'est survenue la paralysie du voile du palais, paralysie qui faisait défaut tant que la XI^e paire était indemne.

Il est très possible, pour avoir de ce fait, la preuve anatomo-pathologique qui nous manque, qu'en instituant des expériences chez les animaux, on puisse obtenir la solution définitive de la question.

Nous nous proposons de le faire bientôt.

M. le Docteur Escat, de Toulouse, veut bien nous communiquer l'observation suivante :

« Le 22 octobre 1897, je suis consulté par M. T. ., de Labarthe-de-Rivière (Haute-Garonne), qui vient adressé par les D^{rs} Bize et Basc.

Ce malade a eu une pleurésie en 1890; l'hiver dernier (1896),

il a été atteint de grippe grave à forme thoracique qui l'a retenu malade quatre ou cinq mois.

Ce malade me consulte pour un enrouement devenu permanent depuis deux mois. Il accuse, en outre, un picotement pharyngé et laryngé qui provoque à tout instant des accès de toux coqueluchoïde. Ces troubles de sensibilité sont réveillés, ajoute le malade, par la pression exercée sur l'orifice du conduit auditif du côté droit.

A l'examen, je constate : 1° Une *paralysie unilatérale du voile du palais à droite*. Dans la prononciation de la voyelle A, tout le voile est entraîné du côté gauche, comme dans la figure ci-jointe (voir planche II, fig. 7) ; à l'état de repos, cette paralysie passerait inaperçue. Elle ne provoque guère de troubles fonctionnels, car le malade ne s'en plaint pas. Pas de reflux des liquides par le nez, dans la déglutition ; pas de nasonnement sensible.

2° Injection de toute la muqueuse des parties inférieures du pharynx et du vestibule du larynx ;

3° *Hémiplégie laryngée droite classique*.

Examinant le cœur, pour rechercher s'il n'y avait pas du côté de cet organe quelque lésion organique, je ne constate aucun souffle, mais je suis frappé par une tachycardie manifeste ; le pouls bat à 130 ; sur mon observation, le malade me déclare qu'il s'était déjà aperçu de ce dernier symptôme depuis quelques mois ; examinant lui-même son pouls, il l'avait trouvé maintes fois à 130 et parfois au-dessus.

Il accuse en outre de l'oppression.

Je revis ce malade avec le docteur Basc, vers la fin de l'année 1897. L'état était stationnaire.

L'association d'une paralysie laryngée unilatérale avec la tachycardie, les accès coqueluchoïdes, et les phénomènes réflexes qui semblaient avoir pour siège la branche auriculaire du pneumogastrique me firent localiser immédiatement dans la sphère de ce dernier nerf le trouble initial ; mais j'avoue que la paralysie du

voile m'intriguait fort, croyant toujours cet organe innervé par le facial.

La communication si intéressante de M. Lermoyez est venue m'en donner l'explication.

Le traitement ioduré prolongé n'a amené aucune amélioration.

Le 16 mai 1898, l'état est stationnaire. »

On sait que parmi les troubles si nombreux que l'on rencontre au cours du tabes dorsalis, on note différentes paralysies, hémiplégie, paralysie des muscles des yeux, hémiplégie faciale, etc., parmi les plus fréquentes. Les troubles laryngés sont nombreux.

Un phénomène assez curieux mérite d'être signalé, c'est la coïncidence chez les tabétiques, présentant une hémiatrophie linguale, d'une hémiparalysie du voile du palais, du même côté que l'atrophie linguale et d'une paralysie de la corde vocale intérieure correspondante (1).

Cependant, dans toutes les observations précédentes, bien que le facial ne soit nullement intéressé, il ne faut pas oublier qu'il y a une lacune que ne comble pas le contrôle de l'autopsie, puisque celle-ci n'a jamais été faite.

La preuve indéniable nous manque. Elle va enfin nous être donnée par l'observation suivante, qui nous a été généreusement communiquée par notre excellent maître, M. le Docteur Lermoyez. C'est pourquoi nous la donnons en entier avec les réflexions si judicieuses qui la complètent.

(1) Pierre Marie. — Article Tabes. Dictionnaire de Charcot et Bou-chard. Tome VI, page 394.

OBSERVATION

Cancer pharyngo-laryngé : adénopathie angulo-maxillaire comprimant les dixième et douzième paires gauches. Hémiplégie gauche du voile du palais et de la langue, intégrité du nerf facial.

Val. . . , Louis, 60 ans, entre le 23 avril 1896 à la salle Majorin, hôpital Saint-Antoine, pour un cancer du larynx.

Depuis près d'un an, sa voix est voilée. Il y a quelques mois ont apparu des douleurs à la déglutition : par moment, gêne de la respiration, seulement pendant les efforts.

A l'entrée, l'examen local donne les renseignements suivants :

Pharynx buccal et nasal normaux. Rien au voile du palais ni à la langue.

Au laryngoscope : masse végétante ayant l'aspect typique de l'épithélioma qui occupe la partie gauche du vestibule laryngé, masque en partie la corde sous-jacente dont les mouvements sont paresseux, et empiète sur la paroi pharyngée voisine. Le larynx, dont la moitié droite est normale, est repoussé en masse vers la droite.

A gauche, sous l'angle de la mâchoire, un ganglion dur, du volume d'une petite noix.

Le 25 juillet, la dyspnée augmente.

La moitié droite du larynx est toujours normale : tout au plus un peu d'œdème périaryténoïdien.

A gauche, la masse végétante est ulcérée et forme un clapier bourgeonnant qui envahit tout le repli aryténo-épiglottique et gagne sur la paroi pharyngée.

La corde vocale gauche, non altérée, est immobilisée en position médiane.

29 août. — Trachéotomie nécessitée par la dyspnée et les

accès de suffocation qui se répètent chaque nuit depuis quinze jours.

10 octobre. — La lésion laryngée progresse lentement : cependant le malade souffre de plus en plus et se plaint d'avoir grand peine à avaler. Rien de particulier au pharynx.

En arrière de l'angle de la mâchoire, masse ganglionnaire volumineuse qui s'ulcère en donnant lieu à un écoulement ichoreux.

8 novembre. — Apparition d'un symptôme nouveau.

Le matin, en prenant du bouillon, le malade n'a pu l'avaler et en a rejeté une grande partie par le nez.

L'examen de la gorge ne fait constater aucune paralysie du voile. Cependant la déglutition n'est possible qu'à condition de boire lentement et par petites cuillerées.

24 novembre. — La difficulté pour avaler augmente à ce point que l'alimentation ne peut plus se faire que par voie rectale.

Ce jour-là j'examine le malade avec mon collègue M. Brissaud et constate nettement les troubles de mobilité suivants :

1° *Paralysie de la moitié gauche de la langue* ; la pointe se dévie à gauche quand le malade tire la langue, à droite quand il la rentre dans la bouche. Légers mouvements fibrillaires de la moitié gauche de cet organe.

2° *Paralysie complète de la moitié gauche du voile du palais* avec déviation de la luette à droite. Les piliers gauches sont absolument immobiles : il y a seulement quelque ébauche de relèvement de la partie gauche du voile, mais qui semble n'être qu'un mouvement transmis par la contraction des muscles de l'autre côté :

Pas d'anesthésie de la langue ni du voile du palais.

3° *Aucun signe de paralysie faciale gauche.*

4° Pas de trouble dans la sphère du pneumogastrique : pouls normal, pas de vomissements ni de palpitations.

L'examen laryngoscopique est impossible : tout l'orifice laryngé est masqué par un énorme champignon cancéreux.

Extérieurement on note une volumineuse masse ganglionnaire ulcérée, occupant à gauche, tout l'espace parotidien, la région sous-angulo maxillaire et empiétant sur l'apophyse mastoïde.

Mort le 1^{er} décembre 1896.

Autopsie. — Enorme, épithélioma végétant et ulcéré, inséré sur la moitié gauche du larynx, débordant dans le pharynx. Cette tumeur se continue avec la masse ganglionnaire qui occupe la partie latérale gauche du cou. Elle en forme une masse absolument inséparable, adhérent en haut au maxillaire inférieur et à la base du crâne; elle englobe évidemment le vago-spinal et l'hypoglossé, mais il est impossible de retrouver trace de ces nerfs au milieu des masses cancéreuses qui les écrasent.

Tout au contraire l'examen du nerf facial gauche a pu être fait minutieusement par le D^r de Massary, dont on connaît la compétence en neuropathologie.

Le nerf facial a été disséqué dans tout son trajet intra-pétreux sans montrer aucune lésion macroscopique. Trois parties de ce nerf ont été prélevées, l'une à son entrée dans le conduit auditif interne, l'autre au niveau du ganglion géniculé, la troisième à sa sortie du trou stylomastoïdien. Ces trois fragments furent mis dans une solution d'acide osmique à 1/100 pendant vingt-quatre heures. Le lendemain chacun des trois fragments fut divisé en deux portions. Trois portions furent examinées par dissociation sans qu'aucune altération pût être constatée; de nouvelles préparations au picro-carmin confirmèrent l'intégrité des tubes nerveux. Les trois autres portions furent incluses dans la colloïdique et coupées perpendiculairement à leur axe, sans montrer rien d'anormal.

Ces recherches permettent de conclure à l'intégrité du nerf facial gauche jusqu'à sa sortie du trou stylo-mastoïdien.

D'autres recherches portèrent sur le grand nerf pétreux super-

ficiel : après un séjour de vingt-quatre heures dans l'acide osmique, ce nerf fut dissocié, sans que les fibres montrassent la moindre trace de dégénérescence.

Ajoutons que les centres nerveux étaient macroscopiquement intacts.

M. le docteur Lermoyez ajoute : « Cette observation présente une lacune, car l'examen histologique des noyaux bulbaires du facial n'a pas été pratiqué. Cependant, on peut affirmer que ces noyaux ne devaient pas présenter d'altération. Le tronc du facial ne contenait en effet aucune fibre malade ; or, cette absence de dégénérescence secondaire est absolument incompatible avec l'existence d'une lésion nucléaire déjà ancienne de plus d'un mois, au dire de la clinique. D'ailleurs, de la simple lecture de l'observation, ne résulte-t-il pas que les troubles paralytiques dépendaient d'une lésion du cou ?

Ainsi donc, un homme atteint de cancer de la moitié droite du larynx fait une adénopathie cervicale correspondante, qui par son volume et son siège, est à même d'intéresser les nerfs émanés de l'étage inférieur du crâne ; parmi les symptômes qui en résultent, se voit une hémiplegie classique totale du voile du palais. L'autopsie montre que le vagospinal est totalement englobé dans la masse morbide et elle prouve histologiquement l'intégrité absolue du facial au-dessus du ganglion géniculé, ainsi que du grand nerf pétreux superficiel.

Voilà, il me semble, un puissant argument que la

clinique apporte en faveur de la théorie physiologique et qui doit nous convaincre que l'anatomie se trompe en nous enseignant que le facial est le nerf moteur du voile du palais. »

Lésions du nerf facial et intégrité du voile du palais.

Les lésions du nerf facial amènent-elles la paralysie des muscles du voile du palais et réciproquement ?

Nous allons rechercher maintenant s'il existe des faits de paralysie du voile dans les lésions pathologiques ou traumatiques du facial et réciproquement.

De ce qu'une lésion du vago-spinal peut, en l'absence de toute lésion du facial, amener une paralysie du voile du palais, il ne faut pas cependant exclure d'emblée la possibilité d'une lésion inverse.

Certains cliniciens disent avoir observé un grand nombre de paralysies faciales, compliquées de paralysies du voile du palais.

D'autres, au contraire, considèrent ces lésions comme rares.

M. le docteur Hallion (1), dans son étude de la paralysie faciale, après avoir examiné les principaux symptômes, ajoute : On observe *parfois* un affaissement du voile du palais du côté atteint, une déviation de la

(1) Hallion. — Paralysie des nerfs. Dictionnaire de médecine de Charcot et Bouchard, t. VI.

luette ; *rarement* des troubles fonctionnels, parmi lesquelles le nasonnement, trahissent une participation du voile à la paralysie.

Il dit encore : Il faut savoir que le voile toutefois n'est pas toujours symétrique, même chez des sujets normaux.

Jackson n'a jamais observé cette coïncidence.

Gowers (1) l'a systématiquement recherchée dans cent cas de paralysie faciale pris au hasard. Il ne l'a observé qu'une fois et encore doit-on ajouter que la paralysie du voile siégeait du côté opposé à la paralysie faciale.

Bürger (2), d'Amsterdam, rapporte une observation bien intéressante de paralysie de plusieurs nerfs crâniens d'origine syphilitique.

Le nerf acoustique, le facial, le spinal, le glossopharyngien étaient pris. Le malade présentait une paralysie unilatérale de la face accompagnée de paralysie correspondante du voile du palais. Le malade est mis au traitement spécifique intensif et peu à peu, on observe la guérison complète de la paralysie faciale, mais la paralysie du voile du palais persiste comme aux premiers temps de la maladie, sans que le traitement ait amené la plus légère amélioration.

Bürger estime que la paralysie du voile, dépend, non du facial, mais du spinal.

L'asymétrie du voile est une des causes d'erreur

(1) Gowers. — *Diseases of the brain*, p. 218.

(2) Bürger. — *Archives de Laryngologie*, p. 189.

contre lesquelles on ne semble pas s'être suffisamment mis en garde.

Il importe cependant, bien que ce diagnostic n'offre pas de grandes difficultés, de ne pas confondre une paralysie incomplète du voile avec l'immobilité relative de celui-ci, qu'on observe fréquemment avec certains troubles du nasopharynx.

Il faut se rappeler aussi que la brièveté congénitale du voile palatin peut en imposer pour une paralysie.

Cette insuffisance vélopalatine a été bien étudiée par M. le docteur Lermoyez (1). C'est une anomalie congénitale, par arrêt de développement, qui fait que le voile d'apparence normale, intact et mobile, devient trop court et ne peut à aucun moment affleurer de son bord libre la paroi postérieure du pharynx. La voix est nasillarde, la parole difficile à comprendre, les boissons refluent par le nez. Tous ces troubles fonctionnels ont parfois fait croire à une paralysie vélopalatine qui n'existait pas.

Il est vrai que cette erreur est facile à éviter, puisque par l'interrogatoire, on apprend que ces troubles fonctionnels ont commencé avec la vie.

Le voile peut être asymétrique et offrir alors le même aspect que dans les paralysies unilatérales. Cependant, dans ce dernier cas, le voile est attiré du côté sain, pendant la phonation, ce qui n'a pas lieu, s'il s'agit d'un vice de conformation.

De plus, il existe si peu de luéttés correctement con-

(1) Lermoyez. — Annales des maladies de l'oreille, Gougenheim et Lermoyez, 1892.

formées, suivant le modèle adopté par les planches anatomiques, qu'il peut être difficile, dans certains cas, de conclure d'une simple asymétrie de cet organe.

Sans parler des déformations soit congénitales, soit acquises de la voûte et du voile, parmi lesquelles les perforations et les divisions tiennent la plus grande place, on observe toutefois très fréquemment des divisions de la luette, qui sont plus ou moins prononcées.

Ces fissures remontent plus ou moins haut, divisant la luette en deux moignons, le plus généralement très inégaux ; quelquefois l'un des deux est réduit à une simple languette très peu épaisse.

Nous avons recherché à la clinique des maladies de la gorge, de M. le docteur Lermoyez, à déterminer la fréquence de ces déformations et à ce point de vue, nous avons examiné systématiquement un certain nombre de malades.

Le voile du palais peut être schématisé de la manière suivante (fig. 1, pl. I). On voit sur la ligne inférieure la base de la langue, en haut, la luette en situation normale, les deux piliers antérieurs et postérieurs symétriques et entre eux, une ligne sinueuse qui indique la situation de l'amygdale, de chaque côté.

Il est très rare de rencontrer ce type normal.

On peut, pour ainsi dire, représenter par trois schémas les déformations principales.

Le schéma 2 représente la bifidité de la luette, sans asymétrie des piliers ; cette bifidité est plus ou moins marquée, ébauche d'une déformation plus grave, qui peut comprendre le $\frac{1}{3}$ ou le $\frac{1}{4}$ postérieur du voile du

palais et dans les cas extrêmes occupe toute la longueur de ce voile membraneux.

Le schéma 3 représente la déviation de la luette à gauche et le voile normal.

On le rencontre journellement, pour ainsi dire. Le schéma 4 représente une luette déviée et l'asymétrie des piliers gauches. Il est moins fréquent que le précédent.

Ces trois types se rencontrent beaucoup plus fréquemment que le type normal, très rare. M. le docteur Ruault dit que la luette, tant par sa conformation que dans ses rapports avec les piliers, est anormale dans la moitié des cas.

D'autre part, l'hypertrophie unilatérale d'une amygdale surtout, suffit à bouleverser toute la symétrie du voile et des arcs palatins.

Même dans l'hypertrophie bilatérale simple, la plus commune, quand les amygdales sont saillantes, pédiculées, les rapports des deux piliers sont changés. Ces augmentations de volume, qui varient du volume d'une noix à celui d'un petit œuf, amènent également des changements dans les rapports du voile du palais. Lorsque leurs dimensions sont considérables, le voile est refoulé en haut au point de devenir horizontal; il obstrue en partie l'ouverture des fosses nasales; les tonsilles pressant au-devant d'elles la luette gonflée et allongée viennent se toucher sur la ligne médiane, à tel point qu'elles ne laissent le plus souvent qu'un passage étroit pour l'air et les aliments.

Ce sont là des troubles très apparents qui ne peuvent faire errer le diagnostic.

Mais il existe un autre groupe de lésions où, bien qu'hypertrophiées, les amygdales sont moins saillantes, non pédiculées, comme encastrées dans leur loge, apportant moins de gêne à la respiration et à la déglutition, et attirant par cela même beaucoup moins l'attention.

Ce sont les amygdales à base d'implantation large, de forme aplatie plutôt que globuleuse, augmentées de volume soit dans le sens transversal, soit dans le sens de la hauteur, ne débordant pas les piliers qu'elles écartent et avec lesquels elles contractent des adhérences plus ou moins étendues, assez intimes parfois, surtout en avant, avec la face postérieure du pilier antérieur, pour que toute ligne nette de démarcation disparaisse entre le tissu lymphoïde et les parois de la loge. Dans cette variété, l'isthme du gosier n'est en apparence que fort peu rétréci, et pour se rendre un compte exact de l'hypertrophie, qui peut passer inaperçue à un examen superficiel, il faut faire saillir la glande en dedans, soit en exerçant avec le doigt une pression directe de dehors en dedans, dans l'angle des mâchoires, soit mieux en provoquant, avec l'abaisse-langue, des efforts de vomissements, ayant pour effet, par des contractions spasmodiques des piliers, d'énucléer, pour ainsi dire, l'amygdale de sa loge. D'ailleurs on ne peut apprécier rigoureusement l'état et la situation des amygdales qu'avec le stylét. Ce sont les amygdales sessiles, appelées par M. de Saint-Germain, amygdales euchatonnées ou encore par Moure, amygdales encapuchonnées.

L'hypertrophie fait que généralement l'amygdale s'étend en hauteur, refoule dans cette direction le pilier antérieur et le pilier postérieur, auxquelles elle adhère intimement et amène la déformation du schéma 4, que l'on rencontre souvent.

Il arrive encore fréquemment que des amygdalotomies insuffisamment faites créent des synéchies, produisant des rétractions cicatricielles, qui viennent encore changer les rapports des piliers.

Ajoutons enfin, qu'on observe encore des adhérences anormales du voile et des piliers, bien étudiées par Julius Paul (1), de Breslau. Ces adhérences succèdent tantôt à des ulcérations syphilitiques ou tuberculeuses. Dans un cas la diphtérie est signalée.

Dans tous ces cas, on le comprend, la luette obéit aux changements de position des piliers.

Il nous est facile maintenant de faire la critique de cette déviation si souvent invoquée.

Qu'arrive-t-il, en effet, si la luette est naturellement ou habituellement déviée, chez quelques individus ? Supposons un homme présentant cette déviation naturelle et atteint en même temps d'une paralysie faciale, du côté opposé. Un médecin instruit du théorème de Bell, ne manquera pas de dire, que le fait prouve ce qui est ici en question et généralement à cet égard, voici comment on raisonne ; les uns disent : la luette doit être déviée dans la paralysie faciale, parce que l'anatomie nous prouve que le nerf facial fournit un

(1) Julius Paul. — Archiv für Klin. Chirurg. Tome II, 1865, Breslau.

rameau au ganglion de Meckel, et par conséquent au voile du palais. Alors, avec un peu de bonne volonté, on trouve une déviation ; les autres disent : le rameau supérieur vidien provient réellement du facial, puisque des observations relatent la luette déviée dans la paralysie de la face.

On va ainsi d'un fait douteux à une hypothèse et réciproquement, sans sortir d'un cercle vicieux.

Seul, un examen très minutieux du pharynx peut empêcher ces erreurs, de causes si nombreuses.

Mais cet examen minutieux a-t-il toujours été fait ?

Il n'y a qu'un cas, où cette objection ne peut être soulevée. C'est celui où l'on a constaté qu'à mesure que la paralysie faciale s'atténuait, la luette reprenait progressivement sa position naturelle normale, indiquant ainsi par ses changements de position successifs, la marche de la paralysie vers la guérison (Diday, Cruveilhier, Bérard, Schaw, Davaine, etc.).

Mais là encore, sommes-nous sûrs que ces cas ont été examinés complètement ? Il s'en faut, en effet, que l'examen d'une hémiplegie faciale soit toujours fait avec les précautions voulues, qu'il est absolument nécessaire de prendre, si l'on veut éviter une erreur d'interprétation et retirer à un symptôme douteux, toute l'importance qu'on lui accorde au nom de l'anatomie.

Au point de vue, Gellé (1), ne nous a-t-il montré le rôle que joue dans la pathogénie de la paralysie faciale dite *a frigore*, l'otite moyenne catarrhale ?

(1) Gellé. — Mémoire lu au Congrès de Berlin, 1898. Annales des maladies de l'oreille, Gougenheim et Lermoyez.

Le froid peut souvent être invoqué, la paralysie *a frigore* siégeant parfois sur le côté du visage qui a été plus directement exposé à l'action d'un courant d'air. Bérard (1) a même proposé pour expliquer ces faits la théorie suivante, devenue classique : par suite du refroidissement, le nerf facial se congestionne ; dans le canal de Fallope, inextensible, le nerf démesurément gonflé s'étrangle ; la paralysie en résulte. Ce serait là, somme toute, une paralysie par compression.

A côté de la théorie ingénieuse de Bérard, voyons les observations si précises de Gellé.

Pendant l'épidémie de grippe de l'hiver 1889-1890, qui s'est montrée d'une gravité exceptionnelle, tant par la multiplicité des sujets atteints que par celle des complications consécutivement observées, Gellé a observé 31 cas de paralysie faciale, en ajoutant ceux qu'il a eu l'occasion d'observer à la clinique de la Salpêtrière, du professeur Charcot. Rien cependant n'attirait l'attention du côté de l'oreille, puisque dans deux cas seulement, la suppuration se montra, et encore dans un cas, fut-elle postérieure à la paralysie de la face. Enfin, chose importante, dans 21 cas, les oreilles n'ont pas suppuré.

La nécessité d'examiner l'oreille dans tous les cas d'hémiplégie de la face, est donc évidente et elle ressort encore bien des travaux de Neumann (2), qui a publié sur ce sujet deux mémoires importants.

(1) Bérard. — Paralysie faciale, Dictionnaire de méd. Charcot et Bouchard. Tome VI, page 857.

(2) Neumann. — Archives de Neurologie, 1879-1880.

Neumann rejette, en effet, l'influence du refroidissement comme trop banale. Son premier mémoire renferme 17 observations, dont 15 personnelles. Sur ces 15, 8 fois, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas, Neumann cite des douleurs vives, très vives, lancinantes, au niveau de l'apophyse martoïde.

Malgré cela, l'examen de l'oreille n'est généralement pas pratiqué.

Les observations de Wilde, Toynbee, von Troeltch, Politzer, Urbanntschitch et de beaucoup d'autres ont également montré que, dans les otites catarrhales, sans perforation aucune, sans écoulement de pus, il pouvait se produire des paralysies faciales plus ou moins intenses.

Les inflammations de l'oreille moyenne peuvent s'étendre facilement, ainsi que l'a démontré Gellé, au nerf facial, qui, dans l'aqueduc de Fallope, n'est souvent séparé de la caisse que par une lamelle osseuse, mince et transparente, n'offrant qu'une défense bien faible à la propagation (Pl. I, fig. 5).

D'ailleurs, l'origine otique, dans la plupart des cas, rend compte d'une série de phénomènes, difficilement explicables en dehors d'elles, comme la fièvre, les symptômes généraux, les douleurs d'oreille, les troubles de l'ouïe, l'ouïe douloureuse, etc.

Cependant, tous les observateurs ont systématiquement omis d'examiner l'oreille des hémiplégiques de la face.

Il en est de même de l'examen du larynx. Peut-être cet examen aurait-il permis de constater plus souvent

les symptômes d'Avellis, c'est-à-dire la coïncidence d'une hémiplegie du voile du palais et d'une paralysie récurrentielle du même côté ; et alors, au lieu de rattacher obstinément la paralysie du voile à la paralysie faciale, ils auraient été mieux inspirés en admettant une lésion simultanée du facial et du vagospinal. Gowers, Stephen Mackenzie ont signalé des faits concordant de tout point avec ceux d'Avellis, qui montrent avec toute évidence que là est le point faible de la plupart des observations.

CONCLUSIONS

Pouvons-nous et devons-nous, nous appuyant et sur toutes ces observations cliniques si nettes et sur toutes ces recherches expérimentales si rigoureuses, formuler maintenant une conclusion ferme ?

Nous le croyons.

En résumé, nous avons : d'un côté l'anatomie enseignant que le facial est le nerf moteur principal du voile ; de l'autre, la physiologie démontrant que jamais l'excitation du nerf facial ne fait contracter les muscles vélopalatins, et la clinique observant, d'une part, que le voile du palais est touché quand le vagospinal est atteint et d'autre part, que le voile est presque toujours indemne, dans l'hémiplégie faciale.

Comment concilier, dans la théorie actuelle de l'innervation vélopalatine le dogme anatomique, la physiologie expérimentale et les observations de la clinique, renforcées de l'examen histologique ?

Et surtout, comment concilier Longet sur qui s'appuient à la fois depuis si longtemps, anatomistes, phy-

siologistes et cliniciens, avec Longet (1) lui-même, reniant ses propres expériences ?

Nous ne connaissons pas d'observations complètes de paralysies associées de la face et du voile du palais, dans lesquelles les territoires des X^e et XI^e paires aient été rigoureusement observés par la clinique pendant la vie et interrogés rigoureusement par l'autopsie et l'histologie, après la mort.

Supposons cependant le contraire. Supposons que de tels faits existent. Qu'arrive-t-il alors ? Le problème devient encore plus difficile, car il resterait à expliquer les déductions de l'observation si concluante de notre éminent maître, M. le Docteur Lermoyez, dans laquelle, preuves autopsiales en main, il y avait paralysie rigoureusement observée du voile du palais, avec un vagospinal détruit, écrasé par des ganglions cancéreux, un nerf facial absolument indemne et un grand nerf pétreux superficiel complètement intact.

En attendant, nous croyons donc avoir le droit d'admettre, et nous admettons, que le facial ne se rend pas aux muscles du voile du palais, dont le nerf moteur principal est le vagospinal.

Le vagospinal innerve la musculature vélopalatine, en même temps qu'il donne l'innervation motrice aux muscles du larynx.

D'ailleurs — et ceci est la seule hypothèse que je me permette, dit M. le Docteur Lermoyez — n'est-il pas plus logique d'admettre que le larynx et le pharynx (l'anche et le résonnateur) qui, pendant l'émission vocale, doi-

(1) Longet. — *Loc. citato*

vent présenter un synchronisme et une harmonie de mouvements absolus, qui ne sont, en somme, que les deux parties d'un même organe vocal, doivent obéir à un même nerf ?

Seule, l'unité de commandement peut assurer la précision des mouvements nécessaires au chant, et l'on comprendrait mal que le larynx et le voile du palais, destinés à vivre d'accord, reçussent leurs ordres de deux nerfs aussi étrangers l'un à l'autre que le facial et le vagospinal.

Vu : le Doyen,

BROUARDEL,

Vu : le Président de la Thèse,

A. CHANTEMESSE.

Vu et permis d'imprimer :

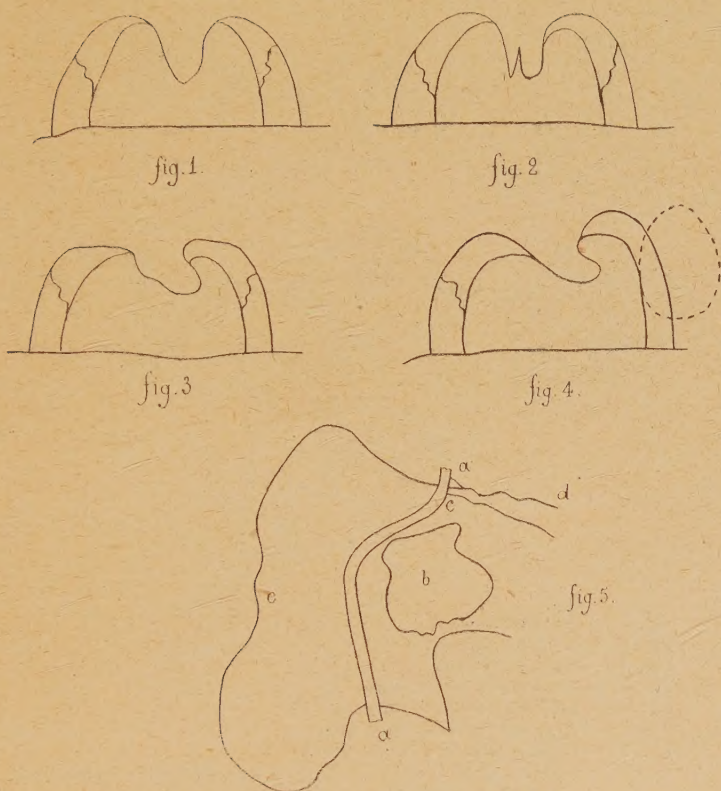
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Historique.....	8
Pathologie du voile du palais.....	19
Etude physiologique.....	24
Lésions du vagospinal.....	39
Lésions du facial.....	72
Conclusions.....	83

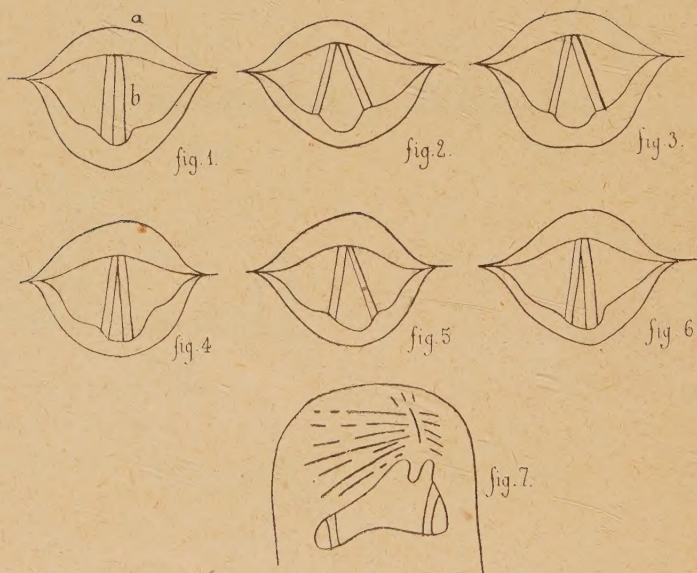
PLANCHE I.



- Fig. 1. — Schéma du voile du palais. Type normal.
 Fig. 2. — Luette bifide. Piliers symétriques.
 Fig. 3. — Luette déviée. Piliers symétriques.
 Fig. 4. — Luette déviée. Piliers asymétriques.
 Fig. 5. — Coupe du rocher :

aa'. Nerve facial.
b. Caisse du tympan.
c. Ganglion géniculaire.
d. Grand nerf pétreux superficiel.
e. Cellules mastoïdiennes.

PLANCHE II.



- Fig. 1. — Phonation normale.
 Fig. 2. — Inspiration normale.
 Fig. 3. — Expiration normale.
 Fig. 4. — Phonation chez notre malade.
 Fig. 5. — Inspiration calme chez notre malade.
 Fig. 6. — Inspiration forcée chez notre malade.
 Fig. 7. — Paralysie unilatérale du voile à droite.

(Schéma de M. le Dr Escat). Aspect asymétrique du voile pendant l'émission de la voyelle A.

- a. Epiglottite.
 b. Cordes vocales.
 c. Cartilages aryénoïdes.

